ENCYCLOPÉDIE PÉRIODIQUE DES SCIENCES MÉDICO-BIOLOGIQUES
Section : DERMATOLOGIE

ANNALES DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

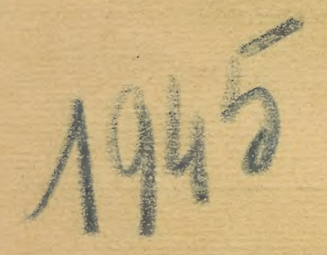
SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION : ALBERT TOURAINE

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE

DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL : ROBERT DEGOS

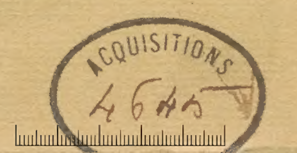






N° 1-2 — Janvier-Février 1945

MASSON & Cie



ABONNEMENT 1945
(ANNALES ET BULLETIN RÉUNIS)

France et Colonies	. . . . . .	**270** fr.
Étranger. — Tarif nº **1**	. . . . . .	**410** fr.
— — nº **2**	. . . . . .	**430** fr.

Cette Revue constitue une des sections de l'**Encyclopédie périodique des sciences médico-biologiques.**
Prix d'abonnement à l'ensemble des 26 sections :
France et Colonies : 4.150 francs.
Étranger : tarif I : **6.000** francs ; tarif II : **6.140** francs.

RÉDACTION

Pour les Annales, adresser les manuscrits au *Docteur Albert TOURAINE*
7, boulevard Raspail, PARIS (7e) (tél. LITtré 30-60).

Pour le Bulletin, s'adresser au Secrétaire général, *Docteur Robert DEGOS*,
20, rue de Penthièvre, PARIS (8e) (tél. BALzac 32-46).

La Société Française de Dermatologie se réunit au Musée de l'Hôpital Saint-Louis, à *9 heures du matin*, le deuxième Jeudi de chaque mois, sauf pendant les mois d'Août, Septembre et Octobre.

Les Auteurs peuvent, à leurs frais, obtenir 30 tirages à part (au maximum) en adressant leur demande à la LIBRAIRIE MASSON et Cie, avant le tirage du numéro correspondant.

ADMINISTRATION ET PUBLICITÉ

Librairie MASSON et Cie, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS (6e).
Téléphone : **Danton 56-11, 56-12** et **56-13**; Inter **Danton 31**. — Compte chèques postaux : Paris, Nº **599**.

TRAVAUX ORIGINAUX

LA POLYFIBROMATOSE HÉRÉDITAIRE

Par A. TOURAINE et H. RUEL
(Paris).

Sous ce terme nouveau et dans un esprit de synthèse, nous dénommons un état constitutionnel, héréditaire, au nom duquel les malades présentent une tendance à former des *infiltrations fibreuses, nodulaires*, souvent multiples, en divers points de l'organisme.

A vrai dire, cette conception n'est pas entièrement inédite puisque, déjà en 1902, Janssen réunissait dans sa « diathèse fibroplastique » la maladie de Dupuytren, l'induration des corps caverneux, les chéloïdes, avec la goutte, le rhumatisme déformant. Mais de nombreuses observations récentes permettent d'en enrichir considérablement le tableau, d'y incorporer une longue série d'hyperplasies conjonctives et d'y introduire l'importante notion du rôle de l'hérédité, en polyphénie. En raison de la fréquence de ses manifestations cutanées, la polyfibromatose intéresse particulièrement la Dermatologie.

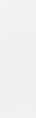
*
* *

Caractères généraux. — Les *caractéristiques cliniques* de la polyfibromatose sont le développement insidieux, lent, progressif et régulier, sans cause appréciable, de *nodules* plus ou moins nombreux, indolores, bien limités, arrondis ou allongés, de consistance ferme ou dure, un peu élastique. Ces nodules sont englobés dans le tissu de soutien de la peau ou des organes avec lequel ils font corps, tout en restant mobiles, sans adhérence ni propagation vis-à-vis des formations voisines. Ils ne subissent que très exceptionnellement une évolution maligne, sarcomateuse, mais ne montrent que peu ou pas de tendance à la régression spontanée. Ils se voient surtout à la maturité ou aux confins de la ménopause masculine ou féminine.

Les *caractères anatomiques* sont d'être des hyperplasies fibreuses du tissu conjonctif, en nodules de contours précis mais sans capsule d'enveloppe, formées de faisceaux parallèles et ondulés de fibres collagènes épaisses. Leur tissu est très pauvre en cellules conjonctives à noyau fusiforme, en histiocytes, en fibres élastiques. Les petits vaisseaux sont rares ; leur paroi est très épaissie par des fibres conjonctives. Il n'existe aucune lésion d'ordre inflammatoire, aucune altération des gros vaisseaux. On note parfois, en plein tissu fibreux, des dépôts calcaires, des productions cartilagineuses ou osseuses ; les rares dosages qui ont été faits révèlent d'ailleurs une surcharge locale importante en calcium et une légère hypercalcémie.

La *pathogénie* demeure obscure. Le début de la fibromatose paraît se faire dans l'adventice des petits vaisseaux et des capillaires et procéder, ensuite, excentriquement. Il semble spontané et l'on doit éliminer le rôle détermi-

Publication périodique mensuelle.



nant des traumatismes, grands ou petits, des infections banales ou spécifiques, des intoxications. La goutte, le diabète, le rhumatisme chronique sont trop inconstants pour n'être que des éléments et non des causes de cet état constitutionnel.

On peut penser que le processus réel est celui de l'involution progressive, sénile, présénile ou anticipée, du tissu conjonctif vers la sclérose, dans le cadre plus général de l'abiotrophie de Gowers.

Les *caractéristiques génétiques* sont celles de l'hérédité en *dominance* simple, habituellement régulière, avec légère prédominance pour le sexe masculin, limitée à un sexe si les fibromes affectent les organes génitaux (seule l'hérédité de l'induration des corps caverneux et celle des fibromes des os restent très imprécises, faute de documents).

La polyfibromatose est un nouvel exemple d'hérédité en « polyphénie ». La tendance aux hyperplasies fibreuses est un ensemble, un état, dont les éléments se transmettent tantôt identiques, tantôt en alternances, tantôt en groupements comme dans l'allergie, l'hypercholestérolémie, les dyslipoïdoses, la dysraphie, etc.

Quant à leur *traitement*, les nodules de la polyfibromatose échappent à toute thérapeutique générale, médicale et notamment à la chimiothérapie. Les fibrolytiques locaux (iodure de potassium, etc.) sont à peu près inopérants. L'exérèse chirurgicale est insuffisante si elle ne porte pas sur *tout* le tissu ou organe intéressé (fibromes de l'utérus) ; sinon elle est vouée à une récidive locale qui a tôt fait de rétablir ou de dépasser l'état antérieur. Seules les radiations des rayons X ou du radium obtiennent habituellement une régression ; elles sont donc le traitement de choix.

*

* *

Éléments de la polyfibromatose. — Au nom de leurs fréquentes combinaisons chez le même sujet ou de leur équivalence par alternance dans une même lignée, on doit considérer comme appartenant ou apparentées à la polyfibromatose les hyperplasies nodulaires fibreuses suivantes :

Fibromatoses périphériques. — Les signes fondamentaux, « signal-symptômes », de la polyfibromatose sont la *maladie de Dupuytren* ou rétraction de l'aponévrose palmaire, les *chéloïdes* spontanées, traumatiques ou infectieuses, chez l'homme l'*induration des corps caverneux* ou mieux de leur tunique albuginée (chez la femme, les *fibromes de l'utérus*).

Plus rares sont les fibromatoses suivantes, isolées ou associées entre elles ou avec les précédentes : *fibromes de la paume de la main*, annexés à une maladie de Dupuytren, en tumeur saillante, pisiforme, adhérente à l'aponévrose palmaire ; — *fibromes des tendons extenseurs des doigts*, sans participation de la peau, généralement juxta-articulaires ; — *fibromes cutanés des doigts*, sur les faces latérales ou dorsale des articulations des phalanges, très voisins des nodosités de Meynet ; — *coussinets des phalanges* ou knuckle-pads, en infiltrats fibreux du chorion, en petit tampon, sur la face d'extension des articulations des doigts ou des phalanges ;

— *rétraction de l'aponévrose plantaire* (Dupuytren, Tuffier, etc.) ;

— *fibrome solitaire* de la peau, sessile ou pédiculé, de toute taille ; — *fibromes multiples* de la peau ou dermato-fibromes lenticulaires disséminés de Schreus, parfois profus ; — *papulo-fibromes multiples*, de très petite taille, localisés dans les régions pectorales dans un cas de Touraine ;

— *torticolis* chronique par fibromatose étalée (Bauer, Beck, Krogius, etc.) ou en tumeur nodulaire (Aberle) ;

— *acné chéloïdienne* (Coste) ;

— *sclérodermie localisée* en morphée, avec infiltration en plaques bien limitées du tissu cellulaire dermique et hypodermique.

Fibromatoses du squelette. — Encore mal connues par un petit nombre d'observations, elles doivent être signalées, ici, en raison de leur fréquente coexistence avec d'autres fibromatoses. On peut y inclure les *fibromes des os*, uniques ou multiples (Windholz), l'*ostéopoïkilie* ou maladie d'Albers-Schönberg, à nodules intra-osseux, et, par ossification anormale, au stade cartilagineux les *enchondromes multiples*, au stade osseux l'*ostéopétrose* de Karchner (avec disparition massive de la spongieuse), le *mélorhéostose* de Léri (avec hyperostose diffuse des os des membres), les *exostoses ostéogéniques*, uniques ou multiples. Von Gaza ajoute à cette liste les arthrites et synovites sclérosantes, les arthropathies type Hoffa, etc. Les arthropathies déformantes du *rhumatisme chronique* méritent une mention spéciale en raison de la parenté que de nombreuses observations, depuis Menjaud (1861), Zur Verth et Scheele (1913), etc., font entrevoir avec les autres fibromatoses.

Fibromatoses viscérales. — Encore moins connues que les précédentes, en raison de leur latence habituelle, certaines ont été vues en combinaison avec des fibromatoses périphériques : *fibromes de l'utérus* (association assez fréquente), *fibromes de la langue* (Michelson), *polypes fibreux naso-pharyngiens* (von Gaza ; Touraine et Duperrat), *polypes abdominaux* (Frank, von Gaza). Peut-être faut-il rapporter à une fibromatose cérébro-méningée les cas d'*épilepsie* signalés par Stühmer et par Coste et Sicard.

Fibromatoses vasculaires. — Leurs corrélations avec les autres fibromatoses sont à peine signalées ; elles mériteraient d'être étudiées au vu d'observations telles que : athérome des artères radiales au cours d'induration des corps caverneux (Tuffier), calcification des artères avec ostéopoïkilie (Bauer et Bode), artério-sclérose prématurée avec chéloïdes et fibromes multiples de la peau (Pokorny), etc.

Enfin, divers *troubles du métabolisme* paraissent être d'une fréquence anormale dans les diverses fibromatoses, soit chez le même malade, soit dans sa famille. C'est d'abord le *rhumatisme chronique déformant*, souvent signalé (15 fois sur 38 indurations de la verge, d'après Zur Verth et Scheele). C'est aussi la *goutte* (Kirby, 1850 ; Verneuil, Tuffier, Hedges, Neumark, etc., et surtout Zur Verth et Scheele qui la retrouvent dans 13 cas sur 39 d'induration des corps caverneux). C'est encore le *diabète* (Zur Verth et Scheele, Svab, etc.). C'est enfin une *hypercalcémie* modérée (Manas, dans les chéloïdes ; Jausion, dans l'induration des corps caverneux).

GROUPEMENTS DES ÉLÉMENTS. — *Syndromes polyfibromateux.* — Les éléments précédents sont souvent isolés chez un même malade ; mais souvent, aussi, ils se groupent en syndromes plus ou moins complexes. Il nous a été facile de trouver 140 exemples de tels groupements, presque tous dans la littérature récente : suivant leur complexité nous les répartirons en syndromes binaires, ternaires, polysymptomatiques.

Groupements binaires. — Ce sont les plus fréquents.

La plupart d'entre eux comportent la coexistence d'une *maladie de Dupuytren* avec une autre fibromatose : rétraction simultanée des *aponévroses plantaires* et palmaires, connue depuis Dupuytren, Tuffier, Madelung, Silva, Auvray ; — *induration des corps caverneux*, combinaison presque banale depuis que Delaborde (1887), Neumark, Zur Verth et Scheele. Callmon, Hamann, Touraine (1942-1945), etc., ont attiré l'attention sur elle ; 10 à 23 o/o des indurations des corps caverneux coexistent avec une maladie de Dupuytren ; sur 140 polyfibromatoses : 30 réalisent cette association, d'après nos relevés ; — *fibromes palmaires* adhérents à l'aponévrose (Blum, Schröder, etc.) ; — *fibromes* des extenseurs ou juxta-articulaires des *doigts* (Garrod, Krogius, Spragis, Oehlecker, Schröder, Wallace, etc.) ; — *coussinets des phalanges* (Garrod dans 6 cas, Hamann, Coste, Duperrat) ; — *chéloïdes* (plusieurs cas de Sachs ; Touraine et Duperrat) ; — *torticolis* permanent (Beck, Krogius, Bauer, Aberle, Portius, Deckner, etc.) ; — *fibromes abdominaux* (plusieurs cas de Payr, de von Gaza) ; — *sclérodermie* (Léchelle). — Rappelons la relative fréquence de la *goutte*, du *diabète*, du *rhumatisme chronique* chez les sujets atteints de rétraction de l'aponévrose palmaire ou dans leur famille.

L'*induration des corps caverneux*, outre sa combinaison avec la maladie de Dupuytren, s'est trouvée associée avec : des *chéloïdes* (Glawtschke) ; — des *fibromes des doigts* (Rothmann) ; — une *ostéopoïkilie* (deux cas de Komuro, Sjöholm) ; — une *hypercalcémie* (Jausion). On se rappelle que sa coexistence avec le *rhumatisme chronique* (Rivoire), la *goutte* (Zur Verth et Scheele ; Jachmann) a, depuis longtemps, retenu l'attention.

Citons encore les groupements, selon les *combinaisons les plus variées* : fibromes solitaires de la peau et fibromes de l'utérus (Rabut ; Milian et Périn ; Pollak) ; — dermato-fibromes disséminés et fibromes de l'utérus (Milian et Spitzer) ; — fibromes des doigts et sclérodermie (Sézary ; — fibromes multiples de la peau et sclérodermie (Delherm, Bernuth) ; — fibromes des doigts et induration des corps caverneux (Rothmann) ; — fibromes de la peau et fibromes des os (Windholz) ; — dermato-fibromes disséminés et ostéopoïkilie (Buschke et Ollendorf ; Windholz ; Svab ; Sjöholm) ; — fibromes cutanés et exostoses multiples (Bauer et Bode) ; — chéloïdes et coussinets des phalanges (Carol) ; — chéloïdes et fibromes de l'utérus (Kreis, Pautrier, Tzanck, Touraine, etc.) ; — chéloïdes et fibromes de la peau ou des doigts (Rousset, Tram, Michelson, Gulden) ; — chéloïdes et hypercalcémie (Manas) ; — ostéopoïkilie et hypercalcémie (Brauer) ; — mélorhéostose et sclérodermie (Dillehurst, Gillespie, Hill, Bury), etc.

Groupements ternaires par combinaisons variées de trois éléments différents.

Le plus fréquent réunit les trois symptômes majeurs de la polyfibromatose (maladie de Dupuytren, induration des corps caverneux, chéloïdes) ; il a été vu, notamment, par Schubert, Martenstein, Hamann, etc. — Dans cette triade, les chéloïdes ont pu être remplacées par un fibrome cutané du thorax (Rothschild), une rétraction de l'aponévrose plantaire (Stein), des coussinets des phalanges (Hamann), des fibromes intra-abdominaux (Frank), une épilepsie (Stühmer), de la goutte, du diabète, du rhumatisme déformant (Kirby, Hedges, Zur Verth et Scheele, etc.).

Ailleurs on a noté : fibromes cutanés multiples, ostéopoïkilie et diabète (Svab) ; — induration des corps caverneux, ostéopoïkilie, hypertension artérielle (Komuro) ; — rétraction de l'aponévrose plantaire, induration des corps caverneux, athérome radial (Tuffier), etc.

Polysyndromes groupant plus de trois éléments de la polyfibromatose.

Citons, entre autres, la combinaison du groupement maladie de Dupuytren-induration des corps caverneux avec chéloïdes et goutte (Neumark), avec chéloïdes et polypes naso-pharyngiens (v. Gaza), avec rétraction de l'aponévrose plantaire et fibromes de la peau (Hamann), avec chéloïdes et torticolis (Krogius, Bauer). — Buschke et Ollendorf ont vu coexister induration de la verge, fibromes multiples de la peau, ostéopoïkilie, vergetures, télangiectasies. — Coste et Sicard ont noté simultanément maladie de Dupuytren, coussinets des phalanges, acné chéloïdienne, épilepsie et désignent de tels ensembles sous le nom de « fibrosite ». — Pokorny trouve, réunis, fibromes multiples de la peau, chéloïdes, ostéopoïkilie, artériosclérose prématurée, lipomes. — Enfin, Touraine a signalé l'association de chéloïdes, coussinets des phalanges, fibromes multiples de la peau, fibrome de l'utérus dans un cas (1942), et celle de maladie de Dupuytren, volumineux fibrome pendulum de la cuisse, chéloïde, fibrome de l'utérus dans un autre cas (1945).

*

* *

Ces quelque 140 observations groupent, on le voit, les diverses manifestations de la fibromatose selon les combinaisons les plus variées. Mais toutes montrent l'existence d'une tendance plus ou moins accentuée et généralisée de l'organisme à former spontanément des nodules de tissu fibreux.

Elles justifient la notion d'un état constitutionnel génotypique qui est un nouvel exemple de « polyphénie » héréditaire obéissant aux règles de la dominance et dont les éléments se transmettent soit sans modification, soit en alternance, soit en groupements plus ou moins complexes.

Pour désigner cet état, cette chaîne ou ces groupements, nous proposons le terme de *polyfibromatose héréditaire*.

CRITÈRES ET FRONTIÈRES DE LA MALADIE DE SCHAUMANN (1)

Par M. F. COSTE (Paris).

Qu'on me permette d'abord de revenir à l'appellation de Maladie de Schaumann (MS) comme le demande si justement M. Gougerot. Elle est simple et elle marque un hommage bien naturel à l'auteur d'une synthèse nosologique remarquable. Si l'on veut accoler au sien le nom des auteurs qui ont découvert les principales localisations de la maladie, pourquoi omettrait-on Darier, Heerfordt, Jungling et même Mickulicz ? Et Kissmeyer, Pautrier ne mériteraient-ils pas aussi d'être cités ?

La maladie dont Schaumann a le premier montré l'étendue, la diversité et aussi l'unité apparaît aujourd'hui nettement individualisée.

Cependant dans ces dernières années le nombre des cas aberrants, soit par leurs symptômes, soit par leur évolution ou leur formule histologique, ou même leurs caractères biologiques, est allé se multipliant. Aussi des auteurs particulièrement qualifiés, comme Gougerot, Sézary, etc...., se sont-ils demandé quel était le domaine exact de cette maladie envahissante, où passaient ses frontières et sur quels critères on pouvait avec assurance en poser le diagnostic.

La question n'est pas aisée à résoudre puisque aussi bien la cause de la maladie reste aujourd'hui encore inconnue, et que d'autre part il s'agit, à n'en pas douter, d'une *réticulopathie*, d'une *maladie de système*, à *manifestations ubiquitaires* (comme l'est le mésenchyme actif) et *polymorphes*, en accord avec les riches potentialités de ce mésenchyme.

Dans les cas complets ou typiques, rien de plus aisé que de poser le diagnostic de maladie de Schaumann. Rappelons rapidement ses critères fondamentaux, tous gouvernés par le fait essentiel qu'elle frappe avec prédilection (Cazal) les territoires « paralymphoïdes » de SRE, dont les lésions revêtent ici une forme *nodulaire* et *épithélioïde*, et dont l'évolution est en principe *bénigne*.

Dans ce secteur paralymphoïde toutefois, la MS affecte électivement :

1° le derme, où elle réalise trois lésions fondamentales : le lupus pernio (sarcoïde infiltrée de Sézary) ; la sarcoïde de Bœck à petits nodules (sarcoïde papuleuse de Sézary) et à gros nodules (sarcoïde tuberculeuse de Sézary) ;

2° les ganglions lymphatiques périphériques ;

3° les amygdales, dont l'atteinte histologique, pour Schaumann, est très fréquente et révélatrice ;

4° certaines muqueuses (la pituitaire surtout) ;

5° les ganglions médiastinaux et hilaires et la trame pulmonaire ;

6° la moelle de certains os, surtout les phalanges (ostéite cystoïde de Perthes-Jungling) où les lésions d'ailleurs apparaissent autour des endothélium capillaires, comme les follicules lymphoïdes dans la leucémie lymphatique, donc dans un rétothélium paralymphoïde et non myéloïde (Cazal) ;

7° les glandes salivaires (syndrome de Mickulicz) ;

8° les yeux (iridocyclite, choroïdite) : l'association de ces deux dernières localisations répondant au syndrome de Heerfordt (Pautrier).

Les *lésions histologiques* de la MS sont si caractéristiques que selon Bœck, Kissmeyer, Pautrier, elles doivent imposer le diagnostic du premier coup d'œil : boyaux denses et homogènes, nettement limités, de cellules épithélioïdes, parfois accompagnées de quelques cellules géantes, et souvent entourées d'une couronne mince de lymphocytes, sans réaction du tissu conjonctif voisin : « on dirait d'une

(1) Rapport présenté à la *Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, le 10 janvier 1945.

coulée ou d'une infiltration mécanique du derme par ces cellules épithélioïdes, sans aucune lésion inflammatoire » (Sézary).

La MS se voit à tous les âges; elle a une évolution chronique, sans symptômes généraux ou avec une atteinte très discrète de l'état général, sans fièvre ou avec très peu de fièvre, avec une tendance à la monocytose sanguine (Chevallier), comme dans beaucoup de réticulopathies.

Malgré cette longue évolution elle s'avère en fin de compte bénigne et le plus souvent finit par guérir, soit progressivement, soit brusquement sans que les nombreux traitements jusqu'ici appliqués aient fait vraiment la preuve de leur efficacité.

Une autre particularité, signalée par Schaumann, est la fréquence relative avec laquelle la MS fait place, en guérissant à une tuberculose évolutive : on en trouverait sans peine aujourd'hui dans la littérature une quinzaine d'exemples.

Dans le même ordre d'idées, Schaumann et l'école scandinave, dont la généralité des auteurs ont confirmé les remarques, insistent sur l'anergie tuberculinique relative qui escorte la maladie : la cuti est habituellement négative et l'intradermo-réaction ne devient, le plus souvent, positive qu'à concentration forte.

Enfin, dernière venue parmi les réactions biologiques de la MS, l'intradermoréaction à l'antigène spécifique de Kweim donne, semble-t-il, un résultat habituellement positif chez les sujets atteints de MS, mais elle est encore imparfaitement connue.

Tels sont, schématiquement résumés, les critères fondamentaux de la maladie. Examinons la fidélité de chacun d'eux. Ce travail nous sera facilité par les remarques de nombreux auteurs, tels, en France, que Gougerot, Sézary, Civatte, Nicolas et Gaté.

A. — Siège et aspect des lésions.

Quant à leur *localisation au SRE*, il ne saurait guère y avoir de discussion : si dans certaines observations les lésions jeunes ont pu sembler surtout lymphocytaires, il s'agit sans doute, comme l'a remarqué justement Sézary, de cellules lymphocytoïdes de provenance histiocytaire, qui ne tardent pas à se transformer en cellules épithélioïdes. L'origine réticulaire de ces dernières ne fait pas de doute : seuls les auteurs scandinaves restent fidèles à la dénomination de lymphogranulomatosis benigna (L. B. de Schaumann).

Les *prédominances topographiques de la maladie* ne prêtent pas davantage à la controverse, mais le fait même qu'il s'agit de prédominances implique l'existence de *localisations aberrantes*, dont les observations jusqu'ici publiées n'ont peut-être pas épuisé toutes les possibilités. De même, à côté des aspects morphologiques typiques de la maladie, il en existe de nombreux autres *atypiques*.

Tous ces faits plus ou moins anormaux, qui ne se laissent pas classer sans discussion dans la MS, forment une *zone frontière* dont l'étude constitue précisément l'objet principal de ce rapport.

I. — Lésions cutanées

1° Si la *localisation* est habituellement dermique, l'*hypoderme* peut être atteint, soit d'emblée, soit par extension progressive d'une lésion primitivement dermique. Cela pose la question si débattue de la situation nosologique de la *sarcoïde sous-cutanée de Darier-Roussy*. Schaumann et Pautrier l'ont formellement exclue du cadre de la MS pour la rapprocher de l'érythème induré de Bazin, auquel l'apparentent ses lésions histologiques : formations tuberculoïdes mélangées à des lésions inflammatoires banales du tissu adipeux avec Wucheratrophie, lésions vasculaires. La même assimilation est admise par Carol, Prakken et

Van Zwijnregt dans un récent travail sur l'érythème noueux et la maladie de Weber-Christian (« relapsing febrile nodular nonsuppurative panniculitis »).

Cependant dans ses deux premières publications, Darier avait montré l'identité histologique de ses sarcoïdes hypodermiques et des sarcoïdes de Bœck. En 1934, par contre, il a considéré la sarcoïde de Darier-Roussy comme un syndrome à causes multiples (parmi lesquelles figure la « lymphogranulomatose bénigne » de Schaumann).

Beintema, Barber et Gray refusent d'exclure la sarcoïde de Darier-Roussy du cadre de la MS, mais c'est surtout en France que cette théorie a été défendue : Civatte dans son rapport sur les tuberculides, assimile la sarcoïde de Darier-Roussy à la sarcoïde de Bœck et il la distingue des sarcoïdes noueuses disséminées de Darier : ces dernières, par leurs lésions histologiques, leur sensibilité à la tuberculine, leur étiologie vraisemblablement tuberculeuse au sens courant du terme se rapprochent de l'érythème induré de Bazin, des hypodermites tuberculeuses de Gougerot, de la maladie de Weber-Christian.

Nicolas et Gaté, Gougerot, Civatte ont observé la coexistence de la sarcoïde de Darier-Roussy avec les manifestations habituelles de la MS. Gougerot y est revenu à plusieurs reprises (avec Burnier et Éliascheff, Carteaud et Duperrat, Duperrat et Robert).

Civatte, chez un malade atteint de sarcoïdes de Darier-Roussy a obtenu par une injection dermique de tuberculine le développement d'une sarcoïde de Bœck typique, dermo-hypodermique, avec superbe Wucheratrophie de voisinage, et ébauche de cellules géantes par coalescence de lipophages au pourtour des boyaux sarcoïdiques.

Il nous paraît légitime de considérer avec Gougerot et Civatte la sarcoïde de Darier-Roussy comme la forme hypodermique de la MS.

2° D'autre part, à côté des lésions cutanées courantes de la MS, il en existe de moins habituelles, que l'examen histologique permet néanmoins d'identifier. Telle est la forme *érythémateuse* (fâcheusement dénommée érythrodermique par Schaumann) : les taches érythémateuses ont des sièges divers : face, cou, fesses, membres; uniques ou multiples, de formes variables, d'une couleur rappelant celle des sarcoïdes dermiques, rose violacé et pâle ou gris violacé, de surface parfois squameuse, souples ou légèrement infiltrées au palper, elles peuvent en imposer pour du lupus tuberculeux, à moins que, classées dans le groupe des érythèmes perstans, leur nature ne soit établie que par la biopsie; aux paumes et aux plantes où elles sont rares, squameuses ou non, elles peuvent simuler les syphilides, le psoriasis; la vitro-pression n'y fait apparaître qu'inconstamment les mêmes petites taches gris jaunâtre que dans les sarcoïdes de Bœck : encore faut-il que l'infiltrat soit suffisamment épais et que le même aspect ne soit pas donné par une pigmentation légère, d'ailleurs non exceptionnelle quand ces lésions sont anciennes (Sézary).

Quant à une forme *érythrodermique* vraie de la MS, elle paraît fort rare : un cas de Rischin (1932), un autre de Sézary, Vermenouze et Bolgert.

Les sarcoïdes papuleuses elles-mêmes prennent parfois une forme *annulaire*, lorsque leur centre se déprime ou guérit (trois de Vosbein et Bonnevie, un de Sézary). Elles peuvent aussi affecter un type *lichénoïde*, vu par Bœck en 1909 et où les papules, rassemblées en placards, ont une forme polygonale, une surface plane et brillante.

Bœck a décrit également une forme *télangiectasique et pigmentée*. Quelques observations ont été rapportées *d'évolution ulcéreuse*, exceptionnelle en cas de petites sarcoïdes (cas de Milelusky, douteux pour Pautrier, cas de Bertaccini), moins rare pour les grosses lésions (cas de Bœck, de Grosz et Hecht, de Chevallier, de Bousser et Delzant, de Harvier, Renard, Vignalou et Bonduelle).

Sézary, Babut et Richet ont décrit récemment une forme *éléphantiasique* : leur malade atteint de nombreuses manifestations (cutanées, osseuses, ganglionnaires) de la MS, avait aussi un éléphantiasis des membres inférieurs, où la biopsie montra de nombreux petits amas de cellules épithélioïdes.

3° Des travaux récents ont fait apparaître d'autres formes atypiques et surtout la *possibilité pour la MS de réaliser les aspects d'autres tuberculides* : ainsi le travail de Vosbein et Bonnevie (1940) porte sur 34 malades, dont 16 seulement avaient des lésions cutanées typiques; les 18 autres étaient atteints d'angiolupoïde (3 cas), de lésions d'allure lupique vraie (7 cas), d'une dermatose annulaire centrifuge (3 cas), d'une lésion localisée à une ancienne cicatrice, d'une lésion psoriasiforme, d'une lésion à type de lupus érythémateux et d'un érythème noueux. Notons à ce propos que Gougerot, que Bousser et Delzant ont également signalé le rôle d'appel des cicatrices pour les lésions de la MS. Ces faits nouveaux posent le problème des relations entre la MS et la tuberculose cutanée typique (lupus) ou atypique (tuberculides) :

a) Pour l'*angiolupoïde*, dont le rattachement à la sarcoïde de Bœck est admis par Pautrier, Nödl, Sézary, pas de difficulté sérieuse.

b) Schaumann avait critiqué véhémentement (1934) les auteurs qui ont admis la coexistence des sarcoïdes de Bœck et du *lupus vrai* ou du *lupus chilblain*. Le travail de Vosbein et Bonnevie, dont les cas atypiques appartenaient indiscutablement à la MS, montrent cependant que le départ n'est pas aisé entre tous ces faits, Gougerot admet d'ailleurs que toutes les transitions existent entre lupus cyanotique et lupus érythémateux d'une part, et lupus pernio d'autre part.

Même discussion au sujet du *lupus folliculaire disséminé de Tilbury-Fox* : Schaumann affirme qu'il a été maintes fois confondu avec les sarcoïdes de Bœck (et par Bœck lui-même). Il s'est même trouvé passagèrement en désaccord avec les auteurs français à ce sujet, mais, comme Pautrier l'a montré, le désaccord était surtout verbal : il faut éviter d'appeler lupoïde miliaire les sarcoïdes de Bœck et considérer que les lupoïdes miliaires des auteurs français sont identiques au lupus folliculaire disséminé de Tilbury-Fox. Schaumann, Pautrier et la plupart des dermatologistes sont tombés d'accord pour séparer nettement les sarcoïdes de Bœck, qui appartiennent à la MS, du lupus disséminé de Tilbury-Fox qui mériterait en réalité plutôt le nom de tuberculose cutanée miliaire, et s'apparente aux tuberculides papulonécrotiques des membres, aboutissant comme elles à la nécrose centrale.

Malgré cet accord provisoire entre les auteurs, il est permis, à la suite du travail de Vosbein et Bonnevie et devant l'opinion d'auteurs comme Nicolas et Gaté, comme Gougerot, qui insistent sur les nombreuses transitions entre les types cliniques et anatomiques de tuberculides de se demander si le lupus disséminé de Tilbury-Fox doit être entièrement exclu du cadre de la MS. Ainsi Bonnevie et Bjornstadt (1940) englobent dans le lupus folliculaire *miliaris disseminatus faciei* (Tilbury-Fox) 3 variétés :

1) *purely lupoid* : forme papuleuse, souvent éruptive, et disséminée de sarcoïde de Bœck, correspondant aux lupoïdes miliaires disséminées de Darier;

2) *rosacea like* (*microlupoïd*) : tuberculide rosacéiforme;

3) *lupoïd acneiforme* : correspondant à l'acnitis.

Seule, la première des trois lésions s'accompagne d'une anergie tuberculinique relative, permettant de la rattacher à la MS.

c) Une autre question se pose : celle des rapports entre l'*érythème noueux* et la *MS*. Outre le cas de Vosbein et Bonnevie, on les retrouve associés dans deux observations, l'une de Boström, l'autre de Carol, Prakken et van Zwijnregt, dans 3 cas de Hagn Meincke, dans d'autres encore. L'érythème noueux a en commun avec la MS son image radiologique hilo-pulmonaire et il suffit d'une anergie tuberculinique s'associant à cet ensemble pour inciter les auteurs à l'attribuer plutôt à la MS qu'à la primo-infection tuberculeuse. Pour peu que s'associe aux symptômes précédents une autre localisation de la MS (par exemple une sarcoïde dermique ou des adénopathies périphériques), le classement dans la MS s'impose, parfois confirmé par le résultat des biopsies, qui montrent d'une part la structure typique de l'érythème noueux, et d'autre part la structure tuberculoïde également typique de la sarcoïde ou de l'adénopathie associées.

II. — Lésions des muqueuses

Si, pour certains, l'atteinte des muqueuses est fréquente, si par exemple, l'infiltrat de la *pituitaire* a été décrit par de nombreux auteurs scandinaves, ils sont loin d'être constants : Pautrier déclare dans sa monographie n'avoir jamais observé ce dernier. Plus heureux que lui, Sézary en a recueilli quelques exemples et cette localisation nasale, très caractéristique, doit toujours être recherchée en vue d'une biopsie éventuelle.

Même remarque pour l'atteinte des *amygdales*, dont Vosbein et Bonnevie pratiquent systématiquement la biopsie. Cependant Hagn Meincke (1944), se référant au travail de Barnwater (qui a trouvé également des aspects tuberculoïdes dans les amygdales des tuberculeux pulmonaires), émet un doute sur la valeur de ce test et l'authenticité des localisations amygdaliennes de la MS.

Il faut aussi penser à examiner le *voile du palais*, où Lutz a trouvé des nodules blanc bleuâtre ou jaunâtre, également caractéristiques, l'*épiglotte* et le *larynx* (2 cas de Hamann), la *langue* elle-même (Barnwater).

III. — Lésions osseuses

Si elles siègent presque toujours uniquement aux extrémités (doigts et orteils), des localisations exceptionnelles ont été décrites, qu'on trouvera énumérées dans le livre de Pautrier : tarse, radius, tibia, et autres os longs, os nasal (atteinte révélatrice d'une réticulose, selon Sézary) et même (Nickerson) vertèbres. L'association avec une coxite chronique (Ramel) n'était sans doute qu'une coïncidence, mais il est possible que des lésions pseudokystiques siègent en des points du squelette très généralement respectés par la maladie : l'ostéite acétabulaire de la hanche, et l'ostéite de l'os frontal vues par Nielsen en sont la preuve, attestée dans le deuxième cas par l'examen histologique. La MS mérite donc à la rigueur d'être évoquée, parmi les causes des aspects radiologiques kystiques des os, à côté des kystes essentiels, de l'ostéite fibrokystique, de la maladie de Recklinghausen, de la maladie de Schuller Christian et d'autres réticulopathies : cela d'autant plus qu'il existe peut-être une *forme osseuse pure* de MS (John ; Chevallier et Orinstein ; Alajouanine).

On peut aussi se demander si, seule parmi les « tuberculides », la sarcoïde de Bœck peut s'accompagner d'ostéite cystoïde. Chevallier déclare avoir observé cette dernière associée à un lupus érythémateux.

Mention doit être faite, malgré la pénurie des observations, de *lésions musculaires* dans la MS ; Pautrier, après Bruno Bloch, en a rapporté un exemple : ici c'est tout le diagnostic des tumeurs musculaires et des myoscléroses qui doit être évoqué.

IV. — Lésions splénohépatiques

La splénomégalie n'est pas très fréquente dans la MS. Pautrier l'a relevée une seule fois sur 10 cas personnels. Là où on l'a signalée, elle restait en général modérée : 490 grammes dans un cas de Schaumann, 250 grammes dans celui de Nielsen ; chiffres également modérés dans les cas de Nickerson, sauf une rate de 890 grammes. Dans ces rates se trouvent les lésions caractéristiques de l'affection : foyers de cellules épithélioïdes avec accompagnement de lymphocytes, de plasmocytes et de sclérose. Sans doute l'atteinte anatomique de l'organe n'est-elle par rare, puisque Nickerson l'a trouvée dans 4 biopsies sur 5.

Mais si l'atteinte splénique reste en général discrète, on l'a vue quelquefois passer au premier plan du tableau clinique et même exister seule, la maladie se présentant sous l'aspect insolite d'une *splénomégalie primitive* : observations de Mylius et Schurmann, de Secretan, d'Askanazy, de Gebsattel, de Dressler. Dans tous ces cas, bien discutés par Pautrier, le diagnostic fut rendu possible par la coexistence d'autres lésions caractéristiques, ou par l'examen histologique après

splénectomie, et par la négativité des réactions tuberculiniques. Récemment (1941) Pautrier et Malgras ont décelé la nature sarcoïdique d'une rate de 1.770 grammes, grâce à la radiographie pulmonaire et à l'anergie tuberculinique. La MS mérite donc de figurer, à titre exceptionnel, parmi les causes du syndrome de Banti.

L'*hépatomégalie* est signalée dans quelques cas de MS (Danlos, Hudelo, Martenstein, Mylius et Schurmann, Schaumann, Salvesen, Whittle, Frœlich), associée à la splénomégalie, et les auteurs qui l'ont recherchée systématiquement ne la considèrent pas comme très rare.

V. — Lésions de l'appareil respiratoire

Celles des ganglions hilaires et de la trame pulmonaire, avec leur aspect radiologique caractéristique (périhilaire, micronodulaire, pseudogranulique, réticulaire, marbré), sont aujourd'hui connues par de nombreuses observations et leur importance est souvent décisive pour le diagnostic. Une série de cas publiés comporte l'examen histologique, qui en a confirmé la nature. On sait, par la discussion qui s'est poursuivie il y a quelques années sur les granulies froides, que la localisation pulmonaire peut exister seule ou du moins sans localisations cutanées, mais escortée parfois d'une hypertrophie des glandes lacrymales ou salivaires. Ces faits, devenus classiques, doivent être aujourd'hui rangés parmi les formes typiques de la maladie.

A côté d'eux il faut connaître la possibilité, certes exceptionnelle, d'une nécrose des lésions pulmonaires, peut-être même de *cavernes* « granulomateuses », et en tous cas d'aspects simulant une *tuberculose fibro-caséeuse* banale (un cas de Pautrier 1942).

Il convient également de mettre l'accent sur l'*atteinte pleurale*, moins connue, qu'avait anatomiquement constatée Schaumann et qu'ont retrouvée Nickerson, Pruvost, Hautefeuille, Canetti et Mabilleau et, radiologiquement, Magnusson. Schaumann remarque qu'il arrive de découvrir dans les antécédents des malades une pleurésie, et il admet, fort justement à notre sens, qu'on peut alors parfois rapporter cette pleurésie (dont le liquide ne tuberculisait pas le cobaye dans le cas de Yamasaki et Horio) à la « lymphogranulomatose bénigne ».

VI. — Glandes salivaires et lacrymales

Le *syndrome de Mickulicz* doit-il en son entier être rattaché à la MS ? Telle est la question que l'on peut se poser avec Pautrier. Avant que ne fût connue cette grande réticulopathie on l'avait souvent attribué, sans arguments bien concluants, à des affections rhinopharyngées, à la tuberculose, à la syphilis, à la maladie de Hodgkin, aux leucémies. Il est probable qu'il s'inscrit généralement dans le tableau morbide de certaines réticulopathies, au premier rang desquelles figure la MS et cela permet d'interpréter sa coexistence, d'ailleurs exceptionnelle, avec la maladie de Hodgkin, les leucémies — et peut-être aussi les cas rattachés à la syphilis d'après les antécédents et les résultats d'un traitement antisyphilitique, auquel la curabilité spontanée et parfois rapide de la localisation parotidienne de la MS empêcherait, aujourd'hui, d'attribuer une valeur décisive. Le chapitre est ouvert.

VII. — Yeux et Système nerveux

L'attribution du *syndrome de Heerfordt* à la MS, proposée par Pautrier, ne soulève plus guère d'objections; mais deux questions fort intéressantes s'y relient :

1° Quelle est la part de la MS dans l'étiologie des *iridocyclites* et, plus généralement, en *pathogénie oculaire*? On l'a déjà vue réaliser des kératites, des choroïdites, une périphlébite en noyaux des veines rétiniennes (Dressler et Wagner). Doit-elle prendre place parmi les facteurs étiologiques, souvent si difficiles

à démêler, des iridocyclites isolées ? Les ophtalmologistes ne paraissent pas avoir d'opinion arrêtée à ce sujet. Mais la discussion qu'en fait Pautrier dans son livre nous convainct que la MS doit réclamer une bonne part des iridocyclites jusqu'ici qualifiées de tuberculeuses. De même existent sans nul doute des localisations conjonctivales de la maladie.

2° Qu'englobent au juste les *localisations nerveuses* de la MS ? Ces dernières, encore que rares, ne se limitent pas à l'invasion de quelques nerfs périphériques par les nodules sarcoïdiques voisins, réalisant, comme l'a signalé Bœck, des zones anesthésiques sur un membre ou même une parésie, ni à la prosoplégie du syndrome de Heerfordt : dans le cas de Lenartowicz et de Rothfeld, un infiltrat de la base du cerveau, pénétrant dans le nerf optique, dans le lobe temporal, la région sous-thalamique et le corps strié, déterminait un syndrome d'hypertension intracranienne avec diminution de l'acuité visuelle. Lesné, Coutela et Lesvesque ont trouvé dans le syndrome d'Heerfordt de l'agneusie et de l'anosmie, et l'enfant succomba à la suite de crises épileptiformes. Lesné, Launay et Sée ainsi que Tillgren et Snapper ont signalé le diabète insipide, Salvesen une névrite optique. Bertil-Roos, qui a rassemblé en 1940 tous ces faits d'atteinte nerveuse dans la MS, souligne la relative fréquence des localisations centrales, surtout en cas d'uvéoparotidite.

VIII

Il faut aussi signaler parmi les *localisations mineures* de la MS l'atteinte de l'*épididyme* (Van Husen) de la *glande mammaire* (Strandberger) des *surrénales*, de la *thyroïde* et du *pancréas*, qui n'a fait jusqu'ici l'objet que d'observations isolées.

IX. — Lésions rénales et cardiaques

Bien que sans doute exceptionnelles, elles doivent être signalées, car, si vraiment elles existent, elles peuvent dans certains cas introduire un facteur de gravité dans l'évolution d'une maladie habituellement bénigne. Dans un cas de Salvesen il y avait une insuffisance rénale marquée, une légère albuminurie, une urée sanguine à 1 gramme, une mauvaise élimination de la phénolphtaléine. Schaumann a vu une « périnéphrite granulomateuse ». Le cas de Chanial surtout est impressionnant : au cours d'une MS à lésions cutanées et pulmonaires, fut notée une albuminurie importante, avec hématurie, cylindrurie, azotémie légère, évolution progressive vers la mort ; l'autopsie (Favre) décela une infiltration interstitielle analogue aux infiltrats trouvés dans les lésions de la peau, du poumon et du ganglion hilaire.

Des manifestations rénales ont encore été observées par Nicolas et Gaté (mais leur malade était un ancien hypertendu et le rôle de la MS n'est pas prouvé), par Lutz, Kyrle, Bitorff et Kusnitzky.

Spencer Jack et Schields Wassen ont trouvé également des lésions rénales accompagnées de lésions myocardiques. Or Salvesen a noté dans un cas de sarcoïde de Bœck l'existence de palpitations, de tachycardie et d'altérations électro-cardiographiques sérieuses, sans doute attribuables à des infiltrats sarcoïdiques du myocarde ; de tels infiltrats ont été vus par Nickerson sur le péricarde. J'ai récemment suivi une femme de 65 ans chez qui une deuxième poussée d'iritis s'accompagnait d'un syndrome de Mickuliez, avec anergie tuberculinique : l'affection se compliqua dès le début d'une insuffisance rénale légère mais progressive, puis apparurent des accidents cardiaques subits, qui en quelques jours conduisirent à la mort par syncope. L'autopsie nous fut malheureusement refusée.

Viggo Thomsen et Hagn Meincke ont l'un et l'autre signalé la mort par insuffisance cardiaque et ce dernier auteur a en outre vu une mort subite. Il faut d'ailleurs tenir compte, à l'origine de ces insuffisances cardiaques, des lésions

pulmonaires qui dans plusieurs observations (Schaumann, Hagn Meincke, etc...) entraînaient une importante dyspnée. Cependant, dans notre cas, la radiographie montrait des poumons normaux.

B. — Évolution de la MS.

L'évolution de la MS n'est pas toujours longue, chronique ni rebelle au traitement. On a cité des formes aiguës, soit mortelles (exceptionnelles) soit curables, et Pautrier a insisté à juste titre sur la régression souvent rapide du syndrome de Heerfordt.

D'autre part, si, dans la règle, les signes généraux manquent, on voit parfois des malades très asthéniques et amaigris (Sézary). Rappelons aussi les formes fébriles, la fièvre uvéoparotidienne. Enfin, si les divers traitements qu'on a essayés (radiothérapie, éthers chaulmoogriques, antigénothérapie tuberculeuse sous ses divers modes, bismuth, arsenic, sels d'or, Finsen) échouent le plus souvent, il arrive cependant que certains cas soient manifestement influencés par l'un d'eux. Ainsi le sulfarsénol et la tuberculinothérapie dermique réduisirent peu à peu les lésions chez deux malades de Sézary, l'or dans plusieurs cas de Gougerot, de nous-même, le bismuth dans une autre observation de Sézary, l'antiléprol et le Finsen pour divers scandinaves (Lomholt, Vosbein et Bonnevie).

C. — Histologie des lésions.

Pautrier, après son excellente description de la lésion typique de la MS, admet qu'il ne faut pas méconnaître l'existence de quelques variantes et qu'on ne doit pas tracer à ce schéma anatomopathologique des contours trop rigides.

Tout d'abord il arrive qu'on trouve au centre des lésions quelques foyers de nécrose : nécrose fibrinoïde dans un cas de Pautrier, nécrose graisseuse particulière (Kyrle, Fabre) ; l'extension de cette nécrose aboutit à l'ulcération de la sarcoïde.

A la lecture de nombreuses observations, on constate que le diagnostic de MS a été accepté sur un ensemble clinique significatif et malgré l'allure peu typique des lésions histologiques. Tel est par exemple le cas de Harvier, Renard, Antonelli, Vignalou et Bonduelle, où les sarcoïdes ont été biopsées par Duperrat ; les infiltrats étaient constitués de lymphocytes et de fibroblastes, unis en proportions variables à des cellules épithélioïdes et il y avait une vascularite importante, beaucoup plus marquée que dans les formes habituelles de la sarcoïde de Bœck.

Civatte a aussi noté le petit nombre de cellules épithélioïdes dans certaines sarcoïdes de Bœck. Courmont, Gaté et Gardère, Sézary et Bolgert ont remarqué l'abondance des cellules lymphocytoïdes, mélangées aux cellules épithélioïdes au lieu de se disposer en couronne autour d'elles. Sézary a remarqué que les foyers peuvenet, dans quelques lupus pernio, avoir des limites indécises comme dans le lupus tuberculeux et dans ce cas on trouve parfois une infiltration du tissu conjonctif environnant. Civatte constate également qu'à la face des lésions de la MS sont souvent diffusantes, sans la limitation stricte de contours qu'exigerait la théorie. Dans son remarquable rapport sur l'histologie des tuberculides, il montre aussi bien leurs ressemblances que leurs traits distinctifs. Nicolas et Gaté insistent sur le fait qu'il ne s'agit entre elles que de nuances histologiques.

Degos a rapporté un cas peu douteux de MS sans syphilis, avec image de granulie froide et dont les lésions avaient (Civatte) une formule histologique de syphilis.

Des examens anatomiques successifs ont montré chez le même malade des aspects histologiques différents : deux fois sur 13, Leber (1929) a vu à un

premier examen des lésions ressemblant à celles de la tuberculose, et à un second examen des lésions typiques. Nicolas et Gaté (1940) trouvent à un examen des cellules géantes qui n'existent pas sur la seconde biopsie.

Sézary et Bolgert trouvent chez une de leurs patientes de nombreux lymphocytes en couronne qui disparaissent complètement à un second examen. Courmont, Gaté et Gardère notent du vivant de leur malade des lésions typiques, mais à son autopsie des cellules épithélioïdes encore peu différenciées. Gougerot a vu de même une première biopsie donner une structure non épithélioïde et cette dernière apparaître sur une deuxième biopsie. Récemment Cummer, La Rocco et Rambousek ont trouvé dans une sarcoïde du nez des fibroblastes et des lymphocytes, dans le ganglion épitrochléen des fibroblastes et des cellules géantes. Il y avait adénopathie trachéobronchique, légère ostéite cystoïde de quelques phalanges, anergie tuberculinique.

Certes il ne faut pas exagérer l'importance de toutes ces infractions à la règle : dans l'immense majorité des cas le fait central demeure l'existence des boyaux de cellules épithélioïdes en îlots ou en coulées denses sans nécrose. Mais il faut pourtant admettre l'existence d'un certain polymorphisme histologique.

Sézary en analyse au surplus très justement les causes. Il remarque d'abord qu'une même lésion cutanée (papules, érythèmes, tumeur, éléphantiasis, etc...) peut se voir dans des réticulopathies différentes, et aussi qu'un même type de lésion histologique peut se traduire par des lésions cutanées cliniquement différentes, ce qu'expliquent la densité variable des infiltrats, leur nature, leur siège, leur étendue, leur tendance évolutive. Il ne faut donc pas trop s'étonner ni que des aspects cliniques multiformes répondent au type histologique de la MS, ni que les accidents cutanés de cette dernière ressemblent à ceux des autres réticulopathies. D'autre part Sézary observe très justement que la cellule épithélioïde n'est qu'un stade évolutif, elle résulte de la transformation d'une cellule lymphocytoïde, elle-même de provenance histiocytaire. Ainsi Kyrle et Leber ont saisi les lésions jeunes à ce stade lymphocytoïde pré-épithélioïde ; inversement Courmont, Gaté et Gardère ont prélevé par biopsie une lésion adulte d'aspect histologique classique alors qu'une lésion excisée plus tard à l'autopsie du malade était formée de cellules histiofibroblastiques ayant un protoplasma légèrement acidophile et par suite un « aspect épithélioïde assez discret ». Sézary les considère comme des histiocytes ou fibroblastes en phase de transformation épithélioïde et il dit avoir fait une constatation analogue avec Bolgert, chez un malade dont les lésions se reproduisaient après avoir été effacées par la radiothérapie.

Sézary a également vu dans les lésions des plasmocytes et des cellules à noyaux bourgeonnants ou des cellules multinucléées, qui d'ailleurs n'arrivent pas à réaliser le type évolué de la cellule de Sternberg. On aboutit ainsi à des faits de passage entre les réticuloses orthoplastiques, dont la MS est le principal type, et les réticuloses métaplasiques comme la maladie de Hodgkin et le mycosis fongoïde. De ces cas inclassables quelques exemples ont été rapportés (Sézary) aux réunions de Strasbourg de 1934 et de 1937. Une connaissance plus approfondie des maladies correspondantes permettra de les rattacher soit à l'une d'entre elles, soit à un syndrome nouveau. Une observation récente de Gougerot, Duperrat et Bouvier illustre à nouveau le problème posé par ces faits de passage : leur malade avait sur le sein une sarcoïde d'aspect très lupoïde, escortée d'une adénite axillaire. L'aspect clinique ne pouvait faire penser qu'à un lupus vrai ou à une sarcoïde de Bœck ; or l'histologie répondit : réticulo-endothéliose non épithélioïde. Les réactions tuberculiniques dénotaient une allergie discrète.

Toutes ces fluctuations de l'image histologique peuvent compliquer le *diagnostic* de la MS dans cette zone frontière que lui assignait déjà la clinique. Car l'histologie n'est que le versant microscopique de la clinique. Aussi retrouvons-nous ici les mêmes hésitations, à propos des mêmes diagnostics : outre le lupus, les tuberculides, certaines syphilides, ce sont la *lèpre tuberculoïde*, dont l'image histologique (Rabello, Pautrier, Civatte) imite à s'y méprendre la sar-

coïde de Bœck, la leishmaniose cutanée, également indiscernable d'elle (Dupont).

Cazal a énuméré dans son livre (pp. 259-261) les cas publiés d'atteinte cutanée au cours de la *réticulopathie histiomonocytaire*; cette dernière peut d'ailleurs, comme la MS, envahir la trame pulmonaire, les os, tout l'appareil lymphatique, les amygdales et, bien entendu, la rate et le foie, organes ici prédestinés. A cet égard doit être soulignée une différence remarquable entre le comportement de la réticulose histiocytaire et celui de la MS vis-à-vis des cellules sanguines : intactes dans cette dernière (à part la légère monocytose), elles sont parfois touchées dans la seconde, soit par irruption massive de la réticulose dans la formule sanguine (leucémie à monocytes), soit par hyperplasie simultanée de la lignée myéloïde (myélose aleucémique mégacaryocytaire; érythromyélose aiguë) ou lymphoïde (réticulolymphoses de Cazal).

Citons encore, aux confins de la MS, la *lymphadenosis benigna cutis*, bien étudiée par Bö Bäfverstedt : ses nodules dermohypodermiques, ses déterminations lymphoganglionnaires, amygdaliennes, parotidiennes, orbitaires rappellent cliniquement et même histologiquement la MS; elles s'en distinguent par l'abondance des lymphocytes, l'aspect non épithélioïde des éléments réticulaires hyperplasiés, souvent groupés en centres clairs. Ce syndrome englobe, à côté des lymphocytomes cutanés, la sarcoïde de Spiegler-Fendt, que naguère Darier rapprochait des autres sarcoïdes (non d'ailleurs sans la distinguer nettement de ces dernières).

D. — Critères biologiques.

1° C'est surtout la *faible réactivité cutanée à la tuberculine* qui caractérise la MS. Schaumann y voit un critère fondamental et refuse de poser le diagnostic lorsqu'il manque. Les auteurs ne sont cependant pas tout à fait d'accord. Lomholt trouve, sur 49 cas, la cuti-réaction négative dans 36; très faible dans 3, faible dans 9 et normale dans 1 cas seulement. Kissmeyer trouve 40 p. 100 de cuti-réactions positives sur 82 observations recueillies dans la littérature. Sur 87 autres cas, Pautrier dénombre 30 réactions positives contre 57 négatives. Faut-il, avec ce dernier auteur, remarquer que les statistiques scandinaves concernent des pays où, la morbidité tuberculeuse étant faible, l'allergie tuberculinique est moins répandue et plus tardive qu'en d'autres régions ?

En réalité, dans beaucoup d'observations il manque une appréciation numérique exacte du degré de la sensibilité dermique par les intradermo-réactions. Fort intéressante apparaît à cet égard la notation de Bonnevie et Bjornstadt qui désigne (comme on le fait pour le *p*H sanguin) le seuil de la réaction dermique par l'inverse de l'exposant de la plus faible dilution active (à la dose de 0 cc. 1). Le tableau suivant en précise la signification :

Dilution de la tuberculine.	$\frac{1}{10}$	$\frac{1}{100}$	$\frac{1}{1\ 000}$	$\frac{1}{10\ 000}$	$\frac{1}{100.000}$	$\frac{1}{1.000.000}$	$\frac{1}{10\ 000.000}$
Milligr. de tuberculine contenus dans 0 cm³ 1. . .	10	10^{0}	10^{-1}	10^{-2}	10^{-3}	10^{-4}	10^{-5}
pTb	÷	0	1	2	3	4	5

Est comptée pour positive la réaction lue au bout de 4 jours, si elle atteint :

10 mm.	×	10 mm.	pour	1/10	de mg.	(ou plus)	de tuberculine
5 »	×	5 »	»	10^{-2}	»	»	»
3 »	×	3 »	»	10^{-3}	»	»	»
2 »	×	2 »	»	10^{-4}	»	(ou moins)	»

La cuti-réaction est souvent positive et même très positive pour pTb $\geq$ 1. Nous reproduisons ci-après certains résultats de Bonnevie et Bjornstadt pour

bien montrer les avantages de leur notation et l'intérêt qu'il y aurait à l'adopter désormais pour nos tuberculino-diagnostics.

Diagnostic	Nombre de cas	o/o pTb	÷	0	1	2	3	4	≧ 5
Lupus isolé . . .	361		0	0	0,5	7,5	22	28	42
Lupus et tuberculose pulmonaire . . .	47		0	0	8	41	35	6	10
Sujets indemnes de tub. cutanée . .	835		0	5	25	31	21,5	9,5	8
Tub. cutanées. . .	58		0	1	2	14	26	7	8
		pTb (nombre absolu)							
Tuberculides . . .	17						1	4	12
Erythème induré. .	45						4	17	24
M. de Bœck . . .	45		16	4	19	6	0	0	0

Lupus follicularis seu miliaris disseminatus faciei (Tilbury Fox) :

Purely lupoïd (3 cas) pTb ≧ 2 → 0 (Forme papuleuse disséminée de sarcoïde de Bœck — ou lupoïde disséminée de Darier).

Rosacea like (microlupoïd) (15 cas) » → 8 (53 o/o) (tuberculide rosacéïforme).

Lupoïd acnéiform (4 cas) » → 4 (100 o/o) (acnitis).

Hagn Meinck, avec une tuberculine purifiée, trouve, sur 27 cas de MS, 4 cas d'irréactivité tuberculinique pratiquement totale, et 5 cas de réactivité très faible.

Si l'anergie de la MS n'est que relative, on voit du moins qu'elle n'est pas discutable : les cas-frontière où elle cesse d'être nette sont d'ailleurs souvent peu typiques, cliniquement ou histologiquement, ou encore en voie de se compliquer d'une tuberculose évolutive. Ainsi, sur le terrain biologique également, il existe une marge, une *zone frontière*, où il est parfois difficile d'affirmer le diagnoctic de MS.

2° *Réaction de fixation*, Schaumann en 1936 dénombre sur 8 cas : 5 réactions de Besredka très positives, 2 positives et 1 négative.

Heden rapporte un cas où la réaction de fixation fut négative, ce qu'il considère comme inhabituel. D'autres auteurs ont également indiqué que la réaction de fixation était en règle positive dans la MS. Cependant l'éventalité inverse ne nous paraît pas rare : dans les cas de Pruvost, de Troisier et Ortholan, la réaction de Besredka était négative. Dans celui de Weissenbach elle était positive, contrastant paradoxalement avec une réaction de Boquet Nègre négative. Ce cas est le seul où nous ayons vu mentionné l'indice de floculation résorcinique : il y était faible (à 7).

3° Kweim (1941) a préparé avec des ganglions et des lésions cutanées de MS un *antigène*, obtenu par broyage durant 2 heures à 60° puis de nouveau 1 heure à 60°. Dilué à 10^{-1}, 10^{-2}, 10^{-3}, etc..., cet antigène lui a donné une intradermo-réaction positive dans 12 MS sur 13; il en conclut qu'il s'agit d'une réaction allergique spécifique de la MS. Ces résultats, plus précis que ceux de Williams et Nickerson (1935), ont conduit (à Helsinki) Tauno Putkonen à soumettre la réaction de Kweim à un contrôle étendu, portant sur 56 sujets atteints de MS et 65 témoins, avec 27 antigènes de MS, 2 d'angiolupoïde, 1 de lymphome cervical, 1 de maladie de Kaposi et 1 de leucémie lymphatique. Ses résultats auraient confirmé ceux de Kweim. Toutefois Lomholt, sous la direction de qui ces recherches avaient été entreprises, est revenu ultérieurement sur elles pour regretter qu'elles n'aient pas été poursuivies pendant un temps suffisant, car elles ont donné à certains égards des résultats surprenants : tout d'abord la réaction ne devient parfois positive que très longtemps après l'épreuve : Putkonen admettait un délai minimum de 200 jours, Lomholt va jusqu'à 2 ans. D'autre part les réactions cutanées ont une très longue durée; il les a vues persister pendant 2 ans

sans changement, torpides, volumineuses, voire même ulcérées. La technique de l'épreuve est mal précisée et surtout sa valeur diagnostique n'est pas assurée : un lupique a eu une réaction tardive très intense ; dans un cas de MS l'antigène de leucémie lymphatique a donné au bout d'un an une réaction positive. Deux faits curieux doivent être cités : l'action curative de l'antiléprol contre ces réactions prolongées et l'étonnante thermo-résistance de l'antigène de Kweim, qui reste actif même après avoir été chauffé à 120° pendant 30 minutes.

4° On n'a que bien rarement étudié le *métabolisme humoral* dans la MS. Dans les quelques cas où l'on a dosé les principaux éléments du sang, on n'a pas relevé d'anomalie nette. Certains auteurs parlent d'une hyperglobulinémie.

Si nous passons en revue tous les critères cliniques, histologiques, évolutifs et biologiques de la MS force nous est d'admettre pour chacun d'eux une certaine marge d'imprécision (beaucoup de localisations rares, d'aspects histologiques aberrants, d'évolutions discordantes, de faits biologiques mal établis). Mais cette imprécision s'explique. La maladie est une réticulopathie, et, comme telle, peut s'étendre à des territoires très divers, en dehors de ceux qu'elle élit habituellement. Si l'histologie varie, cela provient de ce que les lésions sont examinées à des stades différents, antérieur ou postérieur au stade typique du nodule épithélioïde. Si l'évolution change, cela peut tenir à des conditions topographiques: les complications graves s'expliquent par certaines localisations inhabituelles (invasion des centres nerveux, du myocarde, des reins, des surrénales). Quant à la différence de durée entre les formes typiques, avec leurs lésions cutanées chroniques et les formes salivaires ou oculaires ou pulmonaires, qui paraissent beaucoup plus labiles, les facteurs topographiques l'expliquent sans doute aussi : les sarcoïdes s'installent pour plus longtemps dans le derme ou dans la moelle des os qu'ailleurs. On ne pense pas à s'étonner de ce que la rate et le foie soient peu touchés par la MS, or il s'agit peut-être d'une inhibition topographique de même nature.

Au total, l'infidélité de certains critères et les aspects changeants de la maladie s'expliquent aisément. Mais en regard de ces faits aberrants, l'ensemble de ses symptômes offre une cohérence et, pour tout dire, un monomorphisme tels qu'il semble bien difficile de lui refuser la dignité de maladie spécifique et de vouloir la considérer comme un syndrome polyétiologique dont l'unité résiderait simplement dans le fait qu'il s'agit d'une réticulopathie épithélioïde. Aussi pensons-nous avec Sézary que la MS ne doit pas grouper toutes les réticuloses épithélioïdes, mais qu'elle représente, dans leur cadre, une maladie à part, nettement définie par la convergence de nombreux symptômes, autres que le critère histologique.

On a peut-être exagéré dans ces dernières années l'importance donnée aux cas aberrants de la MS. Sous ses aspects multiformes la maladie reste une, aussi bien délimitée que beaucoup d'affections à étiologie connue, et dans l'ensemble remarquablement homogène, si l'on songe que tout dans sa genèse reste pour l'instant hypothétique.

Ainsi, fortement orienté vers l'hypothèse d'une maladie spécifique, due à une cause unique (même si l'on accueille, avec Cazal et l'école Montpelliéraine, l'idée que, comme dans la plupart des réticulopathies, il dérive de ce principe étiologique unique une « chaîne causale »), nous semble-t-il essentiel d'aborder l'étude des *critères étiologiques* de la maladie. Ce chapitre d'étiologie ne sort pas de notre sujet, il s'y rattache au contraire étroitement. De deux choses l'une, en effet : ou nous sommes devant une maladie spécifique, donc à contours fortement tranchés et nous devons nous montrer très exigeants sur la délimitation de ses frontières ; ou elle n'est qu'une forme particulière de tuberculose et l'on conçoit alors la possibilité de très nombreux intermédiaires entre elle et la tuberculose classique.

(à suivre).

LES MANIFESTATIONS VISCÉRALES DU ZONA

Par R. B. DUPERRAT
Medecin-Assistant à l'Hôpital Saint-Louis, Paris.

La fréquente précession de la douleur sur l'éruption zonateuse peut être la cause de multiples erreurs de diagnostic. Ce fait a été longuement étudié par Osler, par Strumpell, à propos de zonas intercostaux simulant une pleurésie, par Cabot à propos de zonas lombaires simulant une néphropathie. Ces auteurs ont fait observer que l'erreur est d'autant plus excusable que le décalage entre les phénomènes algiques et l'éruption révélatrice peut atteindre 10, 15 et même 20 jours !

Mais dès 1910 Lœper a mis l'accent sur une série de faits tout différents dans lesquels le zona s'accompagnait de manifestations viscérales évidemment provoquées par lui. Il groupait, dans une de ses « Leçons de Pathologie Digestive », des cas de zonas intercostaux compliqués de troubles digestifs variés. Le lien entre les deux syndromes était affirmé par l'absence d'antécédents digestifs chez ces malades, par la succession de l'éruption et des troubles fonctionnels, par la disparition simultanée et définitive de l'une et des autres. D'emblée apparaissait un fait important : l'identité de la distribution topographique des deux ordres de troubles. De là à les rapprocher des crises viscérales des autres radiculites (Tabes par exemple) il n'y avait qu'un pas et désormais l'hypothèse de l'extension de l'irritation radiculaire au rameau sympathique correspondant devenait infiniment plausible.

Depuis, un certains nombre d'observations ont confirmé ces vues et ont montré que les accidents viscéraux, digestifs en particulier, pouvaient être assez dramatiques pour entraîner des erreurs de diagnostic avec des affections chirurgicales. C'est dire que la notion des répercussions viscérales du zona ne présente pas seulement un intérêt spéculatif mais aussi une importance pratique. C'est ainsi que Chêne et Gisselbrecht publiaient en 1936 trois intéressantes observations d'ileus zostérien, et que Abeshouse et Zimberg, en 1939, décrivaient de véritables coliques néphrétiques zonateuses. Tous ces faits étaient rassemblés, la même année, dans l'important travail de Gays et Abrahanson. Ceux-ci, médecins du Bellevue Hospital de New-York, colligent 137 observations de zonas qui furent hospitalisés soit parce que graves, soit parce que initialement méconnus. Sur ces 137 observations (à l'exclusion des zonas crâniens) ils en notent 42 comportant des syndromes viscéraux. Enfin, tout dernièrement, Lhermitte a abordé ce sujet

à la *Société Médicale des Hôpitaux* en apportant une observation de gastrite hémorragique zonateuse.

Les manifestations viscérales du zona ne dépendent ni de l'*âge* ni du *sexe* du malade. Elles sont sans rapport avec la forme clinique du zona (érythémateuse, vésiculeuse, hémorragique ou nécrotique) ni avec son intensité. Elles paraissent par contre le propre des *zonas douloureux*. Leur *date d'apparition* est variable. C'est ainsi que sur 7 observations d'ileus (3 de Chêne, 2 personnelles, 1 de Lœper, 1 de Muffey) nous voyons que l'éruption précède l'ileus de 7 jours, 6 jours, 5 jours, 3 jours, 2 jours. Une seule fois il y a simultanéité. Une seule fois c'est l'ileus qui devance d'un jour l'éruption.

Mais c'est avant tout de la *localisation zonateuse* que dépend la réponse viscérale.

A) Il n'est pas de plus bel exemple de répercussion viscérale d'un *zona crânien* que le cas de Trémolières et Veran qui, chez un homme de 28 ans ayant présenté un zona récidivant du trijumeau, observèrent des crises d'hypertension paroxystique qui aboutirent à une défaillance cardio-rénale ; à l'autopsie on découvrit d'intenses lésions du ganglion de Gasser. Les auteurs admettaient un mécanisme réflexe des crises hypertensives à travers les centres hypothalamiques de Karplus et Kreidl.

B) Les *manifestations pulmonaires* ont été observées 7 fois par Gays et Abrahamson : la dyspnée, hors de proportion avec la névralgie intercostale s'accompagnait de symptômes sthétacoustiques, frottements ou râles. L'erreur de diagnostic avec une pleurésie ou une congestion pulmonaire était donc inévitable tant que l'éruption n'avait pas fait son apparition. Des clichés ont été pris dans 4 cas : 3 fois ils ne montrèrent aucune modification, 1 seule fois une condensation, éphémère d'ailleurs. Ces manifestations pulmonaires correspondent à des *zonas étagés de* D_4 *à* D_{11}.

C) Les manifestations cardiaques sont retrouvées 4 fois par les mêmes auteurs sous forme de précordialgies, palpitations et extrasystoles et 2 fois l'intensité de la douleur à type constrictif et l'irradiation brachiale gauche permettaient d'employer le terme d'angine de poitrine. Spillam et White ont rapporté un fait semblable. L'électrocardiogramme n'a malheureusement été pratiqué que dans un seul cas : il était normal. Ces angors correspondent à des *radiculites zonateuses gauches de* C_8 *à* D_7.

D) Le groupe des syndromes abdominaux est le plus important (25 cas dans la statistique du Bellevue-Hospital) et le plus probant. La diversité des manifestations oblige à les classer ainsi :

1° *Crises gastriques.* — Avec ou sans vomissements, avec ou sans mucorrhée, elles ont été observées par de nombreux cliniciens : Lœper, Hautefeuille et Dupré, Camus et Baufle, Bouchut et Lamy, Leriche et Cotte, Sicard et Leblanc, Rausche. Dans le cas de Lhermitte, le malade, atteint d'un zona limité à la 8ᵉ branche radiculaire, se plaint de douleurs gastriques et de brûlures le long du trajet œsophagien, réveillées et exaltées par l'ingestion de liquide et surtout de boissons acidulées ; mais ce qui fait

l'intérêt tout spécial de ce cas c'est l'apparition d'hématémèses noires et de melœna indiquant la survenance de lésions de la muqueuse du tractus digestif. La richesse symptomatologique de cette observation est d'ailleurs plus grande encore puisque, à des signes explicites de myélite (exaltation des réflexes tendineux, ébauche d'extension de l'orteil) s'ajoutent un hoquet incoercible et des spasmes de la glotte que Lhermitte impute à une extension bulbaire du processus infectieux.

2° *Syndromes occlusifs.* — Les douleurs abdominales, l'arrêt des matières et gaz, le météorisme considérable avec tension abdominale, les nausées, les vomissements, réalisent un tableau d'occlusion aiguë qui fut observé par Lœper, par Chêne et Gisselbrecht (3 cas), par Muffey. Avec Gaulier, nous en avons observé deux exemples, publiés à la Société de Dermatologie le 13 juillet 1944 :

1° En 1935, une femme de 25 ans, hospitalisée dans le service de notre maître M. le docteur Touraine pour syphilis récente et gonococcie, se plaint, le 3 mai, de fourmillements et de douleurs à la partie interne de la cuisse droite en même temps qu'apparaît une petite adénite inguinale douloureuse. Cinq jours plus tard, des vésicules zonateuses se montrent dans le domaine du musculo-cutané interne (L_2, L_3, L_4). Le 13 mai, alors que l'éruption reste très douloureuse, apparaissent des douleurs abdominales et pelviennes avec nausées, arrêt des matières et des gaz, météorisme. Ces phénomènes ne cèdent pas au traitement mis en œuvre (lavements huileux, prostigmine, sérum salé hypertonique), le météorisme devient important, l'abdomen est uniformément tendu, les vomissements se répètent et le 15 mai on fait sous anesthésie générale une laparotomie exploratrice (Bastien). Celle-ci ne découvre aucun obstacle mécanique et montre seulement une dilatation notable du cadre colique ainsi que de certaines anses grêles. Guérison sans complications.

2° Cette année, chez un homme de 37 ans, nous avons vu des phénomènes analogues se dérouler de la façon suivante : le 25 avril, le malade se plaint de douleurs assez vives, en écharpe, allant de la crête iliaque droite au pubis. L'examen ne montrant aucune sensibilité particulière au point de Mac Burney ni aucune contracture, on élimine l'hypothèse d'une appendicite malgré l'apparition, le 27 avril, de nausées, de météorisme, puis d'arrêt de matières et de gaz. Le 28 avril, alors que le syndrome d'occlusion est complet, le diagnostic est fait grâce à l'apparition de nombreux bouquets de vésicules zonateuses sur le territoire des 10e et 11e racines dorsales droites. Dès le lendemain, l'état d'occlusion cesse spontanément et le 3 mai, les douleurs du zona ayant disparu, seules quelques croûtes en rappellent l'existence.

La première de ces deux observations mérite une double remarque :

a) Alors que les ileus zostériens relèvent dans la règle de localisations dorsales basses (de D_9 à D_{11}), ici les racines lombaires étaient intéressées.

b) Si on méconnaît — comme nous l'avons fait — la nature zonateuse de l'ileus, on peut être amené à une laparatomie inutile. Celle-ci nous a montré l'intégrité anatomique de la cavité abdomino-pelvienne, elle nous a montré également l'absence de spasme intestinal mais seulement une dilatation notable, quoique segmentaire, du côlon et des dernières anses grêles.

3° *Diarrhée.* — Rouyer a signalé une diarrhée profuse et transitoire.

Mieux syndrome. paralytiques intestinaux.

4° *Syndromes appendiculaires.* — Quatre observations de Young, auxquelles on peut joindre la fausse péritonite de Marinocci.

5° *Syndromes vésiculaires aigus.* — Lichtfeld, Gays et Abrahamson (4 cas), Burney (qui fut amené à opérer sa malade).

Tous ces syndromes digestifs appartiennent à des zonas de D_5 *à* D_{12}. Seule fait exception notre première observation dont la localisation était lombaire.

6° *Syndromes rénaux.* — Un exemple nous est fourni par Gays et Abrahamson : « Une femme de 61 ans se plaint depuis 11 jours de vives douleurs lombaires droites avec nausées, anorexie et céphalée. Pollakiurie et dysurie. A l'examen, sensibilité et contracture du flanc droit et de l'angle costo-vertébral. On pense à une lithiase compliquée de pyélonéphrite. Cependant la cystoscopie et l'urographie sont négatives. La morphine suffit à peine à calmer les douleurs. Le 14ᵉ jour apparaît un zona des 9ᵉ, 10ᵉ et 11ᵉ racines dorsales droites. Désormais la guérison est rapide ». Des faits analogues, avec parfois des hématuries surajoutées, ont été notés par Cabot, Blanton, Young (3 cas), Abeshouse et Zinberg.

La topographie de ces zonas s'échelonne de D_{12} *à* L_4.

7° Quant aux phénomènes de *cystite* et d'*uréthrite*, qui peuvent accompagner les zonas lombo-sacrés, ils sont connus depuis Potain.

La *pathogénie* de ces accidents a été discutée. Certains se sont demandés s'il n'existait pas un envahissement viscéral par le virus zonateux. La plupart des auteurs admettent une atteinte sympathique coexistant avec la radiculite. Celle-ci, bien établie par les travaux classiques de Baehrensprung, de Head et Campbell, est en réalité partie intégrante d'une polyomyélite postérieure dont les travaux de Wohlwill, de Lhermitte et de ses collaborateurs ont montré la réalité. Des lésions dégénératives des ramis communicantes se prolongeant dans la colonne intermédiaire, ont été vues par Déjérine et Thomas, ainsi que des altérations des ganglions para-vertébraux (Gans). Mais cette conception « métamérique » de l'infestation zostérienne, très en honneur chez les auteurs américains qui vont même jusqu'à admettre l'hypothèse de radiculites zostériennes avec symptômes viscéraux, sans éruption cutanée, démontrées à l'autopsie (Mac Crae), et posant la question de la dissociation entre le neurotropisme et le dermotropisme du virus, ne résume pas le problème des inter-actions viscéro-zostériennes.

De même, en effet, que certaines lésions rachidiennes ou médullaires « sensibilisent » en quelque sorte le métamère intéressé à l'infestation zonateuse, de même certaines lésions viscérales appellent l'éruption. Tel est ce cas minutieusement étudié par Parsonnet d'une femme souffrant depuis plusieurs années d'angor pectoris avec irradiation à la région scapulaire gauche et à la face postérieure du bras gauche. Un zona survint qui affectait exactement la même distribution.

C'est à propos de cas analogues, digestifs notamment, que Lœper et Loisel ont soulevé l'intéressante hypothèse de la *porte d'entrée viscérale du virus zonateux*, pathogénie bien admise pour d'autres germes neurotropes, tel le tétanos viscéral.

L'intérêt pratique des faits que nous venons d'énumérer est évident. On conçoit que le diagnostic est presque impossible tant que l'éruption n'est pas apparue, à moins qu'on n'ait remarqué certains caractères de la douleur : de type radiculaire, en hémi-ceinture, s'arrêtant net sur la ligne médiane, superficielle avec hyperesthésie cutanée, s'accompagnant d'une petite adénite douloureuse. Mais dès qu'on possède la notion de zona, la survenue de troubles viscéraux doit faire discuter une relation entre les deux si on ne veut pas s'exposer à des erreurs de diagnostic, de pronostic et surtout de traitement.

Le traitement comporte surtout l'emploi des analgésiques, parmi lesquels la morphine est à l'honneur. Les auteurs anglo-saxons utilisent volontiers la méthode de Gillette (pituitrine). Chêne et Gisselbrecht proposent, en cas d'ileus zostérien, l'ésérine et la novococaïnisation des racines rachidiennes. Les injections d'atropine intraveineuses pourraient être essayées. Depuis quelque temps on connaît le succès d'estime remporté par la méthode de la novocaïne intraveineuse; Justin-Besançon l'a utilisée avec prompte sédation dans les algies zonateuses. Si on rapproche ce fait de l'heureuse action qu'entraîne cette thérapeutique dans les perturbations sympathiques, on y trouvera une double raison pour la tenter dans les cas analogues à ceux que nous venons d'étudier.

Bibliographie

Abeshouse et Zinberg. — Zona simulating renal disease. *Urol. and Cutan Review*, **43**, août 1939, pp. 1536-1539.

Bouchut et Lamy. — Gastro-entéro-radiculite. *Arch. des Mal. de l'App. digestif*, janvier 1931.

Boutin. — Étude clinique et essai de classification des névralgies intercostales. *Thèse Bordeaux*, 1904, n° 77.

Camus et Baufle. — Crises gastriques et zonas. *Paris-Médical*, 1912, p. 47.

Chêne et Gisselbrecht. — Sur trois cas d'ileus zostérien. *Les Cahiers de gastro-entérologie*, juin 1936, n° 15, pp. 9-11.

Duperrat et Gaulier. — Ileus zostérien. *Société de Dermatologie*, 13 juillet 1944.

Gays et Abrahamson. — Zona and its visceral manifestation. *Amer. J. of Med. Sciences*, **197**, juin 1939, pp. 817-825.

Hautefeuille et Dupré. — Crises gastriques et zona. *Arch. des mal. de l'App. digestif*, 1914, n° 8, pp. 338-346.

Lhermitte. — Le zona et ses complications centrales. *Le Progrès Médical*, 10 juin 1944, n° 11, p. 205.

Lœper. — Les déterminations digestives des névralgies intercostales radiculaires. *In Leçons de Pathologie digestive*, **1**, Paris, 1910, pp. 165-179.

Lœper et Loisel. — Origine viscérale de certains zonas. *Presse Médicale*, 29 mai 1937, n° 43, p. 793.

Muffey. — Zona with meteorism. *Med. J. of Australia*, **1**, 13 février 1937, p. 253.

Parsonnet et Bernstein. — Zona and renal disease. *Urol. and Cutan. Review*, **43**, décembre 1939, pp. 798-801.

Rouyer. — Troubles digestifs et zona. *Bulletin Médical*, 15 juin 1904, p. 552.

Spillam et White. — Zona and Angor pectoris. *Brit. Heart J.*, **1**, octobre 1939, pp. 291-302.

LES PHÉNOMÈNES BIOÉLECTRIQUES DE LA PEAU

Par le docteur André DENIER
(La Tour-du-Pin).

M. Bory au cours d'un article publié dans la *Presse Médicale* du 18 mars 1944 intitulé « Intolérances et Désensibilisations » émettait l'idée que les lésions cutanées sont peut-être sous la dépendance de charges électriques de diverses couches cellulaires. Il terminait en disant : « Je voudrais qu'un physicien nous éclairât sur les microtensions ou champs électriques aux divers étages de l'épiderme et du derme dans la peau saine, prééczémateuse et eczématisée ». Je signalais à M. Bory les travaux de Burr, et les essais personnels que j'avais fait. Cette courte note a pour but de les exposer.

La peau présente des différences de potentiel qui sont en relation avec le milieu intérieur. Les cellules de l'épiderme et du derme sont le siège de charges électriques qui ont été étudiées par Rodolphe Keller de Prague et de D. L. Rubinstein de Moscou.

En conclusion de ses recherches R. Keller énonce qu'il existe dans la cellule des tensions électrostatiques de 30 à 50 microvolts et des courants continus de 5 à 20 microampères par millimètre carré. La somme de ces petits courants n'est pas négligeable d'autant moins que dans le transport des substances nutritives et des autres substances non conductrices de l'organisme tels que les colloïdes, les hormones, le sucre, l'eau ne demande que 1/100.000 de l'énergie qu'exige le transport des ions dissociés. La fixation se fait par cataphorèse électrique, le retour de ces substances dans la circulation se fait par la tension osmotique travaillant contre une tension électrique qui diminue pendant le sommeil et l'inaction.

Burr de son côté a réalisé un microvoltmètre pour l'étude des phénomènes bioélectriques de la peau qui sont la traduction de ce qui se passe dans nos humeurs pour employer un vieux terme générique et dans nos endocrines; projection métamérique parfois de ce qui se passe dans le viscéromère profond.

Étant donné le faible potentiel des courants de la peau il fallait réaliser un appareil qui remplisse plusieurs conditions : qu'il soit stable, que les électrodes soient vraiment impolarisables c'est-à-dire qu'elles ne développent aucune force électromotrice propre, qu'il n'y ait pas de courant de fuite et que le courant mesuré corresponde bien à une valeur réelle. Pour cela il a réalisé l'appareil qu'il décrit dans *The yale journal Biology and medecine* sous le titre « A vacuum tube micro voltemeter for the measure-

ment of biolectric phenomena ». C'est un montage en pont de Wheastone dont 2 branches sont montées avec des résistances l'une de 10.000 ohms, l'autre variable pour la mise au zéro ; les 2 autres branches du pont sont formées par 2 triodes 112 A. Ces tubes ont été choisis pour leur haut isolement, un chauffage de filament à faible température, et une basse tension plaque. Tous les isolements sont sur ambre, car les fuites de courant pourraient être supérieures à la différence de potentiel à mesurer. La tension à mesurer attaque la grille d'une des lampes par l'intermédiaire d'une résis-

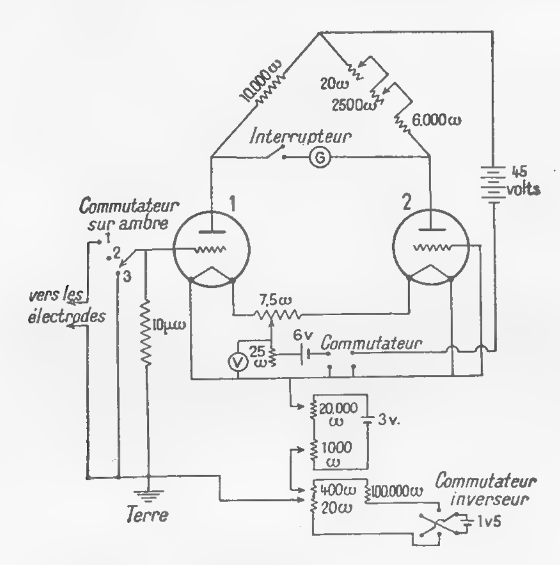


Schéma de montage du microvoltmètre.

Les deux triodes sont des 112 A. Avantages : large transconductance, type de chauffage avec faible température du filament, faible impédance plaque, travaille avec faible tension plaque. Les triodes doivent être isolées au soufre. La résistance de 10 megohms est au carbone toutes les autres sont métalliques, *v*, voltmètre.

Le tube 1 reçoit le potentiel à mesurer. Le tube 2 contrebalance le courant plaque du tube d'entrée si bien que le galvanomètre G reste au 0.

Le filament est chauffé au début à 4 volts. L'alimentation des 2 triodes avec une différence de tension évite les variations du galvanomètre dues aux petites variations de la batterie alimentant le filament.

Le montage dit à grille flottante au moyen d'une batterie auxiliaire annule le courant de fuite grille-filament qui pourrait arriver à être plus élevé que la différence de potentiel à mesurer.

tance de 10 mégohms, l'autre tube contrebalance le courant plaque du tube d'entrée, si bien qu'avant la mesure, le galvanomètre marque un zéro stable. Toutes ces explications un peu techniques le sont tout de même moins du fait de la vulgarisation de la T. S. F. (Le schéma détaillé ci-joint avec explications permettra de faire réaliser l'appareil par un bon technicien).

Nous voilà donc avec notre instrument de prospection des différences de potentiel de la peau. Il y a des précautions à prendre il faut que l'individu soit placé dans une chambre chaude car le refroidissement cutané crée des anomalies de tension électrique de la peau et dans une cage de Fara-

day car les charges électriques de l'air ou les courants d'induction du secteur électrique (voir Denier. Courants induits chez l'habitant d'une maison en ciment armé. *Bulletin Soc. Électrothérapie*, juin 1939) créent des erreurs importantes. Il faut encore tenir compte des températures locales de la peau qui sont en relation avec le voisinage ou l'éloignement des gros vaisseaux, donc faire des mesures symétriques comme en électro-diagnostic.

Comme électrodes impolarisables on peut se servir soit d'électrodes en graphite pur recouvertes de tissu imbibé de solution à saturation de KCl soit des électrodes de verre dont on se sert pour mesurer le *p*H de la peau.

Qu'allons-nous rechercher ? Le champ est immense et je n'ai fait que défricher un tout petit coin.

La différence de potentiel de la peau réflète ce qui se passe *sur elle, sous elle, loin d'elle.*

Elle traduit les modifications de vitalité de la peau dans les dermatoses. On peut conjuguer la mesure avec un examen en lumière de Wood. Dans l'eczéma par exemple à la période qui précède l'exosérose on trouve des potentiels de 600 microvolts, la normale étant de 40 à 60. Ne peut-on pas parler, comme le dit M. Bory, d'une explosion de la cellule épidermique par surcharge électrique.

Dans les ulcérations cutanées on recherche non seulement la différence de potentiel mais aussi l'inversion de polarité. Ainsi dans des épithéliomas cutanés ulcérés la lésion est positive au lieu d'être négative : je trouve sur un épithélioma baso-cellulaire de la face dorsale de la main gauche une différence de 360 microvolts le 1er jour de l'examen et une polarité positive à la plaie. Après une série d'irradiation de 5.000 *r* au total en 6 fois avec le tube de Chaoul on note 460 microvolts ; 3 semaines après le cratère a disparu, la plaie est en voie de cicatrisation, le potentiel tombe à 132 microvolts comme sur la partie symétrique de l'autre main et la polarité est négative à l'inverse de la première fois, polarité devenue normale.

De toutes les mesures que j'ai faites jusqu'à maintenant il semble bien que l'activité caryokinétique d'une tumeur se traduit sur le plan bioélectrique par une différence de potentiel allant de 5 à 15 fois la normale, l'inversion du potentiel permettra peut-être une classification inhabituelle des cancers.

Un domaine intéressant et où on commence à voir clair c'est les relations entre les potentiels de la peau et l'ovulation chez la femme.

Ainsi voici quelques mesures : après les règles la différence de potentiel est mesurée au niveau de la fourchette supérieure de la vulve, qui est négative et la peau, au niveau de la projection de l'ovaire ; on note : 85 microvolts ; au 14e jour, l'ovulation se traduisant par une minime perte de sang : 330 microvolts ; avant les règles entre la peau et la pointe du mamelon droit ou gauche : 320 microvolts ; 8 jours après les règles : 105 microvolts. Burr et Musselman ont publié toute une série de cas d'augmentation de signes bioélectriques en rapport avec les cycles menstruels de la femme.

En somme tout un champ nouveau d'investigation s'ouvre avec la méthode de Burr. Recherche de physiologie normale d'abord, de physiologie

pathologique chez l'humain sans apporter de perturbations à l'économie, sans apporter aucun changement aux fonctions. Rien de surajouté, on mesure.

Les organismes vivants possèdent des caractéristiques bioélectriques correspondant à une réalité. Il existe des champs électriques organisés. Ceux-ci peuvent être étudiés sans effraction, traduisant les différentes activités des organes vivants en fonction normale.

Tout un tableau de normes doit être établi traduisant des moyennes servant de bases pour l'étude des cas où la fonction est troublée. Il en résulte que cette nouvelle technique déjà bien connue en certains pays étrangers est appelée à apporter une méthode nouvelle pleine d'intérêt pour analyser les activités biologiques de la peau et de ce qu'elle reflète.

Bibliographie

H. S. Burr, C. T. Lane and L. F. Nims. — A vacuum tube microvoltmeter for the measurement of Bioelectric phenomena. *Yale journal of Biology and medecine*, vol. 9, n° 1, octobre 1936.
A. Denier. — Courants induits chez l'habitant d'une maison en ciment armé. *Bulletin Société Électrothérapie*, juin 1939.
R. Keller. — *Les charges électriques des cellules et la clinique P. M.*, 25 août 1937.
D. L. Rubinstein. — *Studies on the physical chemistry of the celle*, Moscou, 1935.

RECUEIL DE FAITS



BLASTOMYCOSE DE GILCHRIST

Par J. WATRIN, P. JEANDIDIER, J. MICHON et SEYOT
(Nancy).

Malade de 83 ans, cultivateur robuste, indemne de tout antécédent pathologique sérieux, chez qui la maladie actuelle a débuté il y a 3 ans, au niveau de la nuque, par des éléments acnéiques, ostio-folliculaires, qui se sont multipliés et groupés en placards à évolution rapidement extensive et à caractère ulcéreux, en dépit des pansements antiseptiques. Ces lésions ont envahi ensuite le cou, les joues, les tempes, la face antérieure et postérieure du thorax, puis la face antérieure de l'abdomen et des avant-bras, par inoculations successives, la lésion élémentaire étant toujours la même, à savoir une pustule ostio-folliculaire devenant ulcéreuse.

A l'entrée du malade à l'hôpital, en décembre 1943, les lésions de la nuque et du cou étaient cicatrisées, à l'exception de la bordure qui était formée de 2 rangées de petits abcès miliaires, confluents. La cicatrice rappelle celle d'une brûlure au 3e degré, par son aspect gaufré, chéloïdien, et de chaque côté du cou, prenant naissance à l'angle rétro-maxillaire et venant se terminer au tiers externe de la clavicule. Deux cordes rigides, fibreuses, rétractiles empêchent tout mouvement de flexion de la tête sur la nuque; cette vaste cicatrice était parsemée de pustulettes acnéiques en activité. Les joues et les tempes étaient le siège d'ulcérations croûteuses recouvrant une surface rouge sombre, suppurante, évoquant l'idée d'un lupus ou d'un épithélioma; mais déjà un travail de cicatrisation s'effectuait, entraînant la formation d'ectropion des paupières inférieures.

Au contraire, sur le thorax, dans le dos, sur l'abdomen et les avant-bras, les placards étaient saillants, végétants, papillomateux, douloureux au toucher et laissant sourdre à la pression des gouttelettes de pus épais, crémeux, comme s'il s'agissait de pyodermite végétante (fig. 1 et 2).

Le pus examiné au microscope était à peu près stérile et ne montrait que quelques rares cocci : l'examen histologique de plusieurs fragments prélevés par biopsie était tout à fait celui d'une pyodermite végétante : épiderme épaissi, hyperacanthosique, avec bourgeons pseudo-épithéliomateux, creusés d'abcès à polynucléaires neutrophiles nombreux et altérés, mais sans flore microbienne identifiable; le derme profond était infiltré d'amas denses de plasmocytes à prédominance éosinophile et de nombreuses cellules géantes, dont l'origine histiocytaire est évidente : des néovaisseaux bourrés de leucocytes complètent cette image, et on se croirait en plein bourgeon charnu. L'aspect histologique n'est ni celui de la syphilis ni celui de la tuberculose, et l'absence de germe microbien permet d'exclure la pyodermite à staphylocoques. C'est par élimination que nous avons posé le diagnostic clinique de mycose, bien que l'examen microscopique n'ait pas permis de trouver

les cellules levures. C'est la culture seule qui a permis d'identifier le germe : le pus a été ensemencé sur gélose Sabouraud de pH = 4, sur carotte et sur pomme de terre glycérinée, et, dans la culture polymorphe, le professeur Lasseur a reconnu toutes les formes de : *Schizo-saccharomyces hominis* décrit par Benedeck en 1927 mais déjà identifié par Vuillemin sous le nom de *Mycoderma hominis* (fig. 3) : la

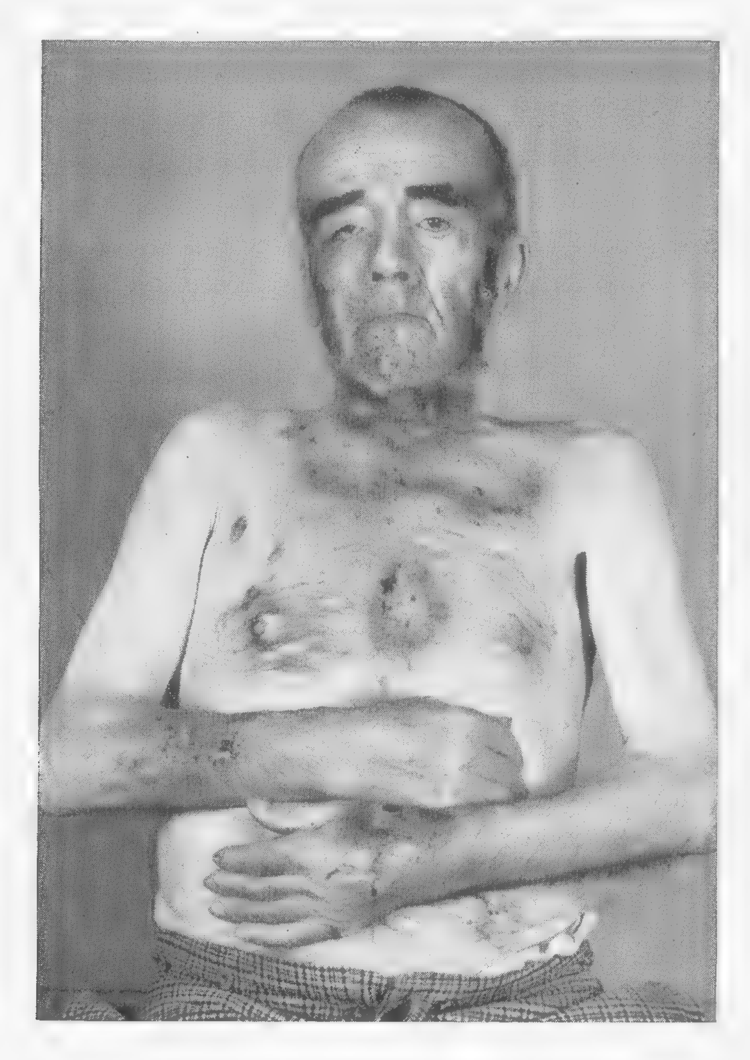


Fig. 1. — Blastomycose de Gilchrist.

forme levure étant plus abondante dans les jeunes cultures et les formes bacillaires sporulées plus fréquentes dans les vieilles cultures effectuées sur pommes de terre.

Le malade a fait 2 séjours à l'hôpital, une première fois de novembre au 15 décembre 1943, et a été traité par des pansements au lugol et par l'absorption d'une potion d'iodure, puis de capsules de lipiodol, en même temps qu'on lui faisait 5 injections de novarsénobenzol (0 gr. 115 et 4 fois 0,30), doses faibles, mais

suffisantes en raison de l'âge avancé du malade. Est-ce le séjour à l'hôpital, est-ce le traitement ioduré ? Celui-ci a quitté le service amaigri et débilité; les lésions de la face, de la nuque et du dos étaient complètement cicatrisées, mais les placards du thorax, à l'exception du plus ancien, ceux de l'abdomen et surtout des avant-bras n'ont été que peu modifiés par le traitement.



Fig. 2. — Blastomycose de Gilchrist.

Après un séjour chez lui de 5 mois, au cours duquel le traitement local à la solution de lugol a été plus ou moins bien effectué, le malade nous est revenu le 19 mai; de nouvelles lésions sont apparues sur le thorax et au niveau du pubis; les lésions de la face et des avant-bras se sont rallumées, l'état général du malade est moins bon. Dès le lendemain de son entrée, nous pratiquons une intradermo-réaction avec un échantillon de blastomycosine que nous avait adressé le doc-

teur Duché, grâce à l'obligeance de M. le professeur Gougerot : cette réaction est fortement positive.

Nous instituons dès lors un nouveau traitement : injection sous-cutanée tous les 3 jours de blastomycosine, à la dose de 1/2 centimètre cube et iodoseptoplix par la voie buccale (5 comprimés par jour) en même temps que l'on continue les pansements au lugol. Très rapidement, les lésions régressent, la suppuration se tarit, les placards se détergent et font place à des cicatrices souples, planes et blanches.

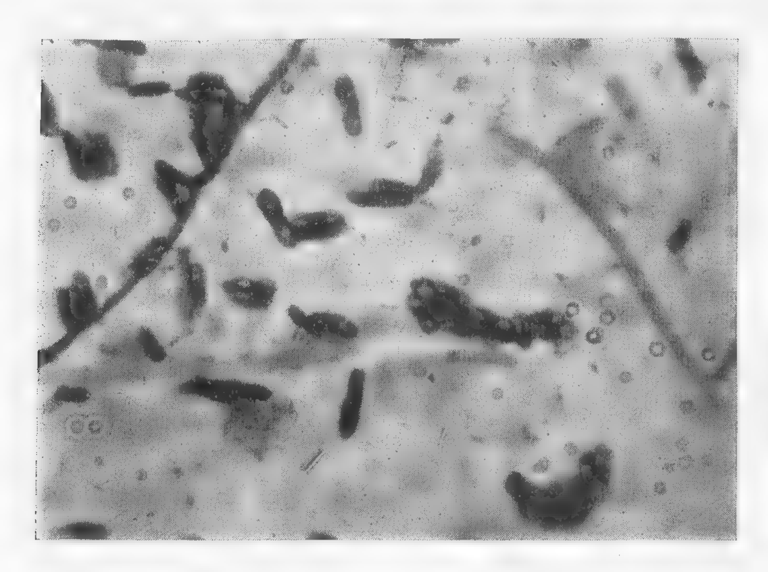


Fig. 3. — *Schizo-saccharomyces hominis* (Benedeck, 1927).
Culture de 3 jours sur carotte glycérinée. Coloration au bleu polychrome (Gross. 1200).

L'état général du malade s'améliore nettement et on peut envisager dans un avenir très prochain la cicatrisation de toutes les lésions. Seules quelques pustules isolées apparaissent en peau saine ou sur les cicatrices, mais il s'agit peut-être d'acné iodique. Nous sommes convaincus que cette amélioration rapide est avant tout le résultat des injections de blastomycosine.

ANALYSES

4p. — *Dermatoses par tréponèmes et spirilles.*

A. Dupont et A. Dubois. — **Contribution à l'histopathologie du pian.** *Annales de la Société Belge de Médecine tropicale*, t. 20, n° 4, 1940.

Les auteurs étudient les aspects histopathologiques qui différencient les lésions primaires, secondaires et tertiaires du pian.

« Le chancre pianique », lésion primaire, est caractérisé par une congestion intense des papilles du derme avec œdème abondant entraînant avec lui polynucléaires, lymphocytes, histiocytes qui forment, dans la partie inférieure du derme papillaire et dans la partie centrale de la lésion, une traînée continue dans laquelle les lymphocytes dominent. On y trouve aussi des éléments réticulés des histiocytes et de rares plasmocytes. Le chorion est à peu près indemne sauf de rares petits amas de cellules inflammatoires.

L'hyperacanthose de l'épiderme est très marquée et prend un aspect végétant avec anastomose des expansions en profondeur. Au centre de la lésion, on constate la pénétration des polynucléaires dans le corps muqueux ; ainsi se constitue, par nécrose épidermique, une ulcération. Les crêtes épidermiques sont cependant peu touchées et se retrouvent jusque dans le fond de l'ulcération. Dans l'épiderme altéré, les cellules pigmentaires rameuses ont disparu.

D'après la photographie donnée par les auteurs cette lésion date de quinze jours au moins.

Le pianome ou frambœsia (lésion secondaire) diffère, au début, de la lésion primaire par un infiltrat plus abondant dans lequel le plasmocyte prend une place importante. Les polynucléaires creusent des puits entre les éléments malpighiens et constituent de nombreux micro-abcès.

Dans les pianomes anciens typiques, l'hyperacanthose est monstrueuse et végétante et le *plasmocyte occupe la première place dans l'infiltrat.*

Les lésions tertiaires (gommes) se présentent sous forme de follicules tuberculoïdes avec cellules géantes type Langhans qui subissent une caséification plus ou moins complète. A la périphérie des follicules se trouvent des traînées de lymphocytes et de plasmocytes se prolongeant le long des vaisseaux. Ces lésions ne peuvent être confondues avec celles de la syphilis tertiaire, les lésions vasculaires étant différentes.

Enfin les auteurs décrivent dans des lésions qu'ils nomment quaternaires, par analogie avec les descriptions de Civatte dans la syphilis, des infiltrats discrets dans lesquels domine la cellule épithélioïde. Ces lésions correspondent cliniquement à des taches desquamantes, à des lésions circinées ou à des hyperkératoses palmaires ou plantaires.

Les auteurs concluent que :

Les lésions du pian ne sont pas superposables à celles de la syphilis et font état de la confirmation de ce fait par Civatte.

Le chancre pianique ne saurait être confondu avec le chancre syphilitique : les réactions épidermotropes du pian ne se retrouvent pas dans le chancre syphilitique ; le syphilome primaire si dense et si épais ne se voit pas dans le pian.

C'est la frambœsia secondaire qui rappelle le plus la syphilis par sa ressemblance avec les condylomes.

La gomme pianique présente des altérations vasculaires différentes de celles de la gomme syphilitique.

Contrairement à l'opinion des auteurs français : Botreau-Roussel, Farges et

Mlle Gauthier-Villars qui soutiennent l'analogie histo-pathologique de tous les éléments du pian, A. Dubois et A. Dupont admettent, avec les auteurs américains, qu'il est possible de distinguer des lésions primaires, secondaires et tertiaires. Ils se rallient, pour le chancre pianique, aux descriptions cliniques de Montel et de Williams qui en font une lésion primaire d'inoculation.

Les auteurs trouvent de grandes analogies entre la gomme pianique et la sarcoïde de Darier-Roussy. Ils discutent certaines ressemblances existant entre des lésions de pian tardif et des aspects de la lèpre tuberculoïde.

MONTEL.

4aa. — *Dermatoses par germes mal ou non classés.*

R. JUNET et P. ALPHONSE. — **Une manifestation peu fréquente de la maladie rhumatismale : La nodosité de Meynet.** *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1942, 2e sem., pp. 1125-1127.

Meynet a, le premier, en 1875, attiré l'attention sur des nodules petits ou volumineux, sous-cutanés, qui peuvent apparaître dans le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu. Une nouvelle actualité a été donnée à ces nodosités par les travaux de Klinge sur le rhumatisme et sur sa conception en tant que manifestation d'hyperallergie.

Chez une jeune fille de 19 ans, déjà atteinte d'un érythème annulaire très étendu, sur le tronc, se formèrent plus d'une douzaine de nodosités sur le cuir chevelu et au voisinage des articulations des bras et des doigts. Histologiquement : dégénération fibrinoïde centrale, infiltration leucocytaire périphérique, prolifération de l'endothélium vasculaire, dislocation de la tunique élastique des vaisseaux.

A. TOURAINE.

5b. — *Vitamines et avitaminoses.*

Maurice BACHET. — **Etude des troubles causés par la dénutrition dans un asile d'aliénés.** *Thèse*, Paris, 1943, Arnette éd., 269 pages ; longues bibliographies.

Étude très soignée et documentée de 320 aliénés soumis à une alimentation très insuffisante en protides et lipides d'origine animale et en calcium. La dénutrition qui en est résultée a entraîné une mortalité élevée avec de nombreux troubles dont les plus importants, outre la diarrhée, ont été les manifestations cutanées, les œdèmes de carence et les érythèmes pellagroïdes. L'analyse clinique et biologique de ces œdèmes et érythèmes a été poussée avec le plus grand soin.

Les *œdèmes*, favorisés par le décubitus, ne déterminent d'épanchements des séreuses que s'ils sont étendus ; ils ne s'accompagnent pas de signes de néphrite, de défaillance cardiaque, de névrite, d'hypotension veineuse, mais presque toujours de diarrhée peu ou pas douloureuse ; des hémorragies de la conjonctive bulbaire ne sont pas très rares.

La glycémie est normale jusqu'à la période de coma. Le chlore plasmatique oscille entre 3 gr. 30 et 3 gr. 70, donc normal, ainsi que les autres produits minéraux. Les lipides totaux, le cholestérol sont souvent un peu diminués, mais sans rapport avec l'intensité de l'œdème. Le taux de la globuline est très variable, le plus souvent normal (31 cas), parfois augmenté (11 cas) ou diminué modérément (13 cas) ou fortement (11 cas). La diminution de la sérine est, par contre, beaucoup

plus fréquente (14 cas normaux, de plus de 42 grammes; 9 entre 38 et 42 grammes; 46 de moins de 38 grammes), en rapport direct avec l'intensité de l'œdème, de la bradycardie, de l'hypotension artérielle, de la diarrhée, de l'amaigrissement.

Ces œdèmes guérissent par le régime déchloruré. Les vitamines, le calcium, les extraits glandulaires, les acides aminés, le sucre, le lait, le soja, le beurre ne donnent de résultats, d'ailleurs irréguliers, que s'ils sont administrés à fortes doses. B. les classe dans l'ordre suivant d'efficacité décroisante : 1° soja, 2° caséine, 3° lait, 4° beurre.

Après une étude critique des diverses pathogénies invoquées (maladies infectieuses ou intestinales, intoxications, diverses avitaminoses), l'auteur s'attache plus particulièrement à celle de la diminution des protéines du sérum (hyposérinémie) et l'analyse longuement. Le facteur inconnu de la théorie de Starling paraît être, ici, une diminution de la résistance tissulaire.

Les *érythèmes pellagroïdes* ont été fréqnents (25 cas) dont deux avec stomatite ulcéro-membraneuse, presque tous avec diarrhée, anémie, mais aucun avec anorexie ou avec troubles mentaux imputables à la dénutrition. La vitamine PP n'a échoué contre la diarrhée que dans les cas graves à œdèmes généralisés, mais n'a eu aucune action sur l'érythème, quelle qu'ait été la dose. Il n'y a eu porphyrinurie que dans 12 cas sur 25. L'avitaminose nicotinique paraît n'être qu'au second plan.

A. Touraine.

G. J. Stefanopoulo. — **Œdème et phénomènes paralytiques par déséquilibre alimentaire, chez le singe Macacus rhesus en captivité.** *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **70**, n° 3-4, mars-avril 1944, pp. 106-113, 3 fig.

Dans cette note, S. rapporte les observations faites par lui en 1927-1930, sur le *Macacus rhesus* en captivité, affections spontanées, œdème ou paralysie, qui lui ont paru se rapporter à une origine alimentaire, tout à fait comparable aux troubles observés chez l'homme par déséquilibre alimentaire. Ces cas se produisent par périodes, surtout en hiver, soit sous forme sporadique, soit sous forme de véritables épidémies, aussi bien chez les animaux « neufs » que sur les sujets en observation depuis un temps plus ou moins long. On pouvait noter œdème et paralysie simultanément mais pas chez le même animal .Les formes d'œdème étaient les plus graves, et se terminant, en général, par la mort. Les phénomènes paralytiques étaient le fait d'une évolution plus lente. Aucune lésion du système nerveux central, mais fréquence de la dégénérescence aiguë du foie. L'étiologie infectieuse, recherchée, put être éliminée; une étiologie alimentaire assez comparable au béri-béri humain a paru l'étiologie la plus plausible. Des singes témoins, soumis à un régime plus équilibré, ne présentaient pas de telles manifestations.

H. Rabeau.

51. — *Dermatoses allergiques.*

J. Conejo Mir. — **Algunas consideraciones sobre la prueba de Vaughan en las alergias cutaneas alimenticias.** (Quelques considérations sur l'épreuve de Vaughan dans les allergies cutanées alimentaires). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 5, février 1941, p. 419.

La numération des leucocytes pratiquée à jeun et une heure après l'absorption de l'aliment étudié, réalisée parallèlement à la réaction de Prausnitz-Küstner et de Konigstein-Urbach, a servi de base à l'établissement d'une diéto-thérapie basée sur l'élimination prolongée des aliments considérés comme nocifs.

Sur 6 malades atteints d'urticaire chronique, de prurigo ou d'éruptions eczéma-

toïdes, un seul a bénéficié de cette diète. Un second malade, amélioré, a présenté une récidive en pleine cure.

En dépit de ces échecs, l'épreuve de Vaughan reste intéressante pour résoudre le problème diagnostique et thérapeutique de quelques dermopathies allergiques.

J. Margarot.

6a. — *Prurit, prurigo.*

Howard et Hugh Hailey (Atlanta). — **Pruritus ani et vulvæ.** *Arch. of Dermat. and Syphilology*, t. **40**, n° 5, novembre 1939, pp. 726-741, Bibliographie. Discussion.

Pour H. et H. tous les prurits ano-vulvaires dits essentiels ou primitifs sont de l'eczéma simple ou compliqué de lichénification ou de névrodermite. Ils rentrent donc dans le cadre général de l'hypersensibilité, de l'allergie. La plupart des malades présentent, en effet, de l'eczéma en d'autres points du corps ou d'autres éléments de l'état d'allergie.

Une hérédité allergique se retrouve d'ailleurs dans au moins 60 o/o des 105 cas de prurit étudiés par H. et H. et ceux-ci en rapportent plusieurs exemples.

Les causes habituellement invoquées (hémorroïdes, affections rectales, troubles hormonaux, irritations locales, etc.) n'ont qu'un rôle accessoire, déclenchant et l'on comprend l'échec habituel des traitements dirigés seulement contre ces causes [les auteurs ne parlent pas du parasitisme intestinal, *An*]. C'est par la radiothérapie que l'on obtiendra des guérisons définitives.

Dans une longue discussion qui a suivi cette communication, des réserves importantes à ces conclusions ont été faites. Les multiples causes habituellement invoquées ont été rappelées et la plupart des auteurs ont souligné le rôle du terrain névropathique.

A. Touraine.

G. Garnier. — **Le prurit vulvaire hormonal, sa variété pubertaire.** *Paris Médical*, année **32**, nos 31-32, 10 août 1942, pp. 253-254.

Le déséquilibre hormonal est à l'origine de nombreux cas de prurit vulvaire. A côté du prurit vulvaire de la castration ou de la ménopause, l'auteur fait une place au prurit vulvaire de la période d'activité génitale et relate à cet égard deux observations dans lesquelles le prurit a été nettement amélioré par le traitement hormonal. L'une de ces observations intéresse une jeune fille de 17 ans chez laquelle le prurit était apparu en même temps que s'installaient les premières règles, réalisant ainsi une *variété pubertaire* de la forme hormonale. Des tentatives de thérapeutique hormonale par le stérandryl, le gynœstryl, étaient demeurées infructueuses. Au contraire, trois injections de progestérone (proluton) à 10 milligrammes le 20e, le 22e et le 24e jour du cycle menstruel, déterminèrent la guérison définitive. Cette thérapeutique se justifiait par l'existence de signes d'hyperfolliculinisme et la recrudescence prémenstruelle du prurit. L'auteur en conclut que dans le prurit vulvaire hormonal, comme dans les dermatoses de même pathogénie, le point important est de recourir à l'hormone responsable et de l'injecter au bon moment.

Lucien Périn.

6b. — *Erythèmes passifs.*

J. Conejo Mir. — **Acrocianosis y kinesiterapia** (Acrocyanose et kinésithérapie). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, n° 1, p. 59.

L'auteur conclut de ses observations que la kinésithérapie bien réglée et suffisamment prolongée est utile dans les acrocyanoses banales avec troubles vaso-

moteurs, sécrétoires et caloriques. Dans les phases avancées de l'acrocyanose avec troubles trophiques, elle constitue une méthode prophylactique de l'érythème pernio et, lorsque ce dernier est établi, elle en abrège la durée. J. Margarot.

6c. — *Erythèmes actifs.*

R. Wernsdörfer. — **Ueber Erythema anulare centrifugum (Darier) mit Mitteilnug zweier selbstbeobachteter Fälle** (Sur l'érythème annulaire de Darier, avec communication de deux cas personnels). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 1, 28 mai 1941, pp. 41-51, 2 figures. Bibliographie.

Étude clinique, biologique et histologique de 2 cas dont l'un a guéri spontanément et l'autre, en une nuit, au cours d'une poussée de grippe. Revue des conceptions pathogéniques et des traitements proposés.

W. conclut que l'érythème annulaire centrifuge est une maladie autonome aux nombreuses formes cliniques. L'étiologie et le traitement spécifique sont encore inconnus, mais il semble qu'il s'agisse d'une toxicodermie. La pyrétothérapie paraît devoir être conseillée. A. Touraine.

Navarro-Martin. — **Caso de forma atipica, cicatrizante, de eritema anular centrifugo influencia del tratamiento por las sulfamidas.** (Cas de forme atypique cicatrisante d'érythème annulaire centrifuge. Influence du traitement par les sulfamides). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 7, avril 1941, 9 fig.

Chez un malade le développement sur la surface cutanée de festons rosés légèrement saillants, de progression excentrique et se déplaçant rapidement est très caractéristique d'un érythème annulaire centrifuge, mais deux particularités rendent l'éruption atypique :

1° On note des cicatrices multiples de type syphiloïde ;

2° L'examen histologique d'un fragment biopsié montre une infiltration très polymorphe plus spécialement autour des vaisseaux. On trouve des cellules du type épithélioïde et des macrophages. En outre la présence de foyers de nécrose dans la couche papillaire du derme liée à la formation de micro-abcès donne à l'image histologique un aspect très particulier.

Diverses protéines microbiennes ou autres ont donné des réactions allergiques intenses. Les lésions ont été très heureusement influencées par les sulfamides.
J. Margarot.

R. Lion. — **Erythème noueux avec épisclérite chez l'adulte.** *Thèse*, Paris, 1943, n° 191, Maloine édit., 52 pages, bibliographie.

Après une courte observation personnelle, purement clinique, L. rappelle celles, presque aussi brièvement rapportées, de M. Schein (2 cas en 1904), Soulier (*Thèse*, Paris, 1913), Marceron (inédite) de coexistence d'érythème noueux et de petites taches ou nodosités inflammatoires sur les deux conjonctives. Il en rapproche 2 observations de M. Schein où l'épisclérite se combinait avec un érythème polymorphe. Les deux localisations, cutanée et oculaire, évoluent simultanément.

L'auteur admet que l'érythème noueux est une réaction allergique à des causes variées dont la plus fréquente est la tuberculose. A. Touraine.

6e. — *Erythrodermies.*

R. Richter (Prague). — **Zur Klinik der generalisierten exfolierenden Erythrodermien (mit besonderer Berücksichtigung der sekundären Erythrodermien)** (Sur la clinique des érythrodermies exfoliatrices généralisées, avec considérations particulières sur les érythrodermies secondaires). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, n° 6, 23 décembre 1939, pp. 611-638 (bibliographie).

Quelques observations d'érythrodermies dont 2 avec étude biochimique : 8 au cours d'eczéma (plus 33 cas brièvement signalés), 2 après eczématides, 3 après

psoriasis, 1 au cours d'une leucémie (?) ou lymphadénie aleucémique (examen de sang non donné), 1 au cours d'un mycosis fongoïde (histologie, mais pas d'hématologie), 1 dans un *pityriasis rubra* pilaire (histologie non donnée), 2 très brefs par arsenic (?), 1 d'origine obscure, 1 de maladie de Wilson, datant de 6 ans.

L'auteur insiste sur les troubles viscéraux qui existent dans les érythrodermies survenues au cours d'eczémas. Pas de conclusions, sauf la relative fréquence de la constitution asthénique. A. Touraine.

Silverio Gallego Calatayud. — **Sobre la reticulosis lipomelanica de Pautrier y Woringer. Lecturas dermosifiliograficas de actualidad** (Sur la réticulose lipomélanique de Pautrier et Woringer. Lectures dermato-syphiligraphiques d'actualité). *Medicina espanola*, année 6, t. 9, nº 51, avril 1943, pp. 469-471.

En 1937, Pautrier et Woringer ont attiré l'attention sur une réaction ganglionnaire particulière qui peut se présenter dans les érythrodermies très prurigineuses. Elle se manifeste cliniquement par une tuméfaction assez marquée des ganglions lymphatiques.

Les lésions histologiques sont caractéristiques. Contrastant avec l'état normal de la zone médullaire, la zone corticale est très altérée, bien que la capsule soit respectée et qu'il n'existe aucune péri-adénite. Dans la zone corticale, les follicules sont séparés les uns des autres par une accumulation d'éléments lymphocytoformes reposant sur un fond de grandes cellules réticulaires, de protoplasma pâle et de limites imprécises. Celles-ci contiennent de nombreux grains de mélanine et de larges inclusions de graisse, probablement de cholestérol.

Cette réticulose lipomélanique fut considérée par Pautrier et Woringer, non comme un type nouveau de lymphogranulomatose, mais comme une réaction ganglionnaire de nature banale déterminée par les modifications dermo-épidermiques que réalise n'importe quel type d'érythrodermie. Il s'agit d'une accentuation du phénomène physiologique du transfert du pigment mélanique de la peau aux ganglions.

Récemment deux auteurs hollandais, Pompen et Ruiter (*Acta Med. Scan.*, 111-414, 1942) sont revenus sur ces faits et en ont souligné l'importance pour l'établissement d'un diagnostic correct avec les hématodermies et plus particulièrement avec les lymphadénies et la maladie de Hogdkin. J. Margarot.

I. Gaal. — **L'érythrodermie desquamative ou maladie de Leiner-Moussous et la diathèse exsudative.** *Orv. Hetil* (hongrois), 1942, pp. 394-395.

Trente-deux cas de maladie de Leiner-Moussous ont été soignés en 12 ans, dont 26 garçons et 6 filles. Sur 25 qui ont guéri, 13 ont été retrouvés et examinés plus tard dans le but de rechercher les éléments de la diathèse exsudative. Cette enquête a donné des résultats positifs chez 12 malades. Cinq avaient des manifestations cutanées (4 eczémas, 1 prurigo), 7 une hypertrophie des amygdales, des adénopathies ou une tendance au catarrhe des muqueuses.

La maladie de Leiner-Moussous est donc liée à un état constitutionnel.

A. Touraine.

G. Fabinyi. — **Ohrenkomplikationen bei der Leinerschen Krankheit** (Les complications auriculaires de la maladie de Leiner-Moussous). *Wiener medizinische Wochenschrift*, 1943, 1er semestre, pp. 83-84.

Sur 45 cas de ce type d'érythrodermie, 14 durent subir une paracentèse du tympan ; celle-ci donna issue 8 fois à du pus, 1 fois à une sécrétion séreuse et ne donna aucune sécrétion dans 5 cas. Quatre de ces enfants moururent de bronchopneumonie ou de péritonite à pneumocoques.

Les signes initiaux, d'alarme, sont l'accumulation de masses séborrhéiques sur le tympan ou l'hyperémie de celui-ci. A. Touraine.

6f. — *Purpura*

Marcel Lelong, R. Joseph et Charousset. — **L'œdème aigu hémorragique de la peau du nourrisson.** *Archives françaises de Pédiatrie*, t. **1**, n° 1, 1942, pp. 41-45.

Les auteurs relatent une observation de cette affection exceptionnelle chez le nourrisson, qui paraît s'apparenter au purpura urticans ou urticaire hémorragique de l'adulte.

Nourrisson de 7 mois et 1/2, jusque-là bien portant, nourri au lait de vache et aux bouillies. Brusquement, sans prodrome, apparaît une éruption diffuse mais non généralisée d'éléments hémorragiques, pétéchies, ecchymoses, placards boursouflés et saillants ressemblant à de volumineux hématomes bleuâtres entourés d'œdème. Cette éruption occupe d'une manière symétrique la face et les membres, elle épargne au contraire le tronc et l'abdomen. Pas d'hémorragies des muqueuses. Pas de prurit. L'éruption se fait en plusieurs poussées. La dernière poussée, au 9e jour, est constituée par des nappes œdémateuses non ecchymotiques à apparition brusque et disparition rapide. Chaque poussée s'accompagne d'une légère élévation de température à 38°, sans aucune altération de l'état général. Au 20e jour tous les symptômes ont disparu sans laisser de traces.

Il s'agit en résumé d'un œdème aigu hémorragique de la peau, dont l'étiologie reste imprécise. Le rôle de l'infection est peu probable, à cause de l'absence de symptômes généraux. L'absence d'altérations du sang, le caractère normal des temps de saignement et de coagulation, le signe du lacet négatif écartent l'idée d'une maladie sanguine. La brusquerie de l'éruption, les œdèmes localisés, leur évolution éphémère, leur disparition totale sans laisser de traces, font penser à un phénomène anaphylactique ou allergique sans qu'il soit possible d'en déterminer l'origine.

Lucien Périn.

V. Silvestri (Bologne). — **Beitrag zur Kenntniss der Purpura annularis telangiectodes Majocchi.** (Contribution à l'étude du purpura annulaire télangiectasique de Majocchi). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **116**, n° 11, 13 mars 1943, pp. 193-203, 7 figures, pas de bibliographie.

Étude de trois cas personnels (homme de 17 ans, femme de 59 ans, femme âgée) dans lesquels les éléments purpuriques annulaires siégeaient en grand nombre sur les membres inférieurs (de plus, sur les bras chez la femme âgée). Début brusque, sans signes prémonitoires, absence de troubles subjectifs, nombreux éléments annulaires, lente évolution passant par les phases de télangiectasies, hémorragies avec pigmentation, atrophie; à la longue, atténuation de la couleur rouge foncé, dislocation des anneaux ; guérison sans séquelles ; l'éruption se fait en une seule poussée ; dans un cas, rechute un an plus tard.

Dans les lésions jeunes : élargissement des capillaires, des artérioles et des veinules (parfois, aussi, des lymphatiques), gonflement et dégénérescence vacuolaire de l'endothélium, nombreuses thromboses, infiltration péri-vasculaire, élastorrhexie de la média entraînant une fragilité et quelques effractions de la paroi d'où des hémorragies interstitielles. A la longue, altérations de l'épiderme, tantôt aminci, tantôt épaissi, atténuation des sinuosités de la ligne dermo-épidermique, prolifération de l'endothélium, peu d'extravasats. Pas d'endo-artérite oblitérante.

A la capillaroscopie : anses irrégulièrement élargies, sinueuses, en 8, en S, ectasiées non seulement dans les éléments mais à distance, autour des ongles, comme chez les vieillards (Giannini).

Fragilité des capillaires, purpura par les épreuves du lacet, du marteau, de la décompression, etc. (déjà net avec une décompression de 3 à 7 centimètres de mercure, au lieu de 12 à 16 normalement).

Pression maxima endocapillaire plus forte dans les lésions jeunes, plus faible dans les anciennes.

Perméabilité augmentée, à l'épreuve de Morawitz.

Pas d'altérations du temps de saignement, de coagulation, de rétractilité du caillot. Pression sanguine variable; érthrocytose dans 2 cas, leucopénie dans 1 cas.

La *pathogénie* reste obscure : endartérite oblitérante initiale pour Majocchi : début par lésions interstitielles du tissu de soutien pour Flarer, Cottini, etc. (les vaisseaux n'étant altérés que secondairement). L'auteur tend à se rallier à la théorie de dysharmonie physio-morphologique de Gottron ; les troubles sont d'abord fonctionnels et se traduisent par une dilatation des capillaires cutanés, les extravasats purpuriques par hyperperméabilité des vaisseaux en sont la conséquence et l'endartérite n'est que postérieure. A. Touraine.

6g. — Urticaire.

M. Lœper et P. Renault. — **Urticaire et foie.** *Gazette des Hôpitaux*, année **116**, n° 4, 10 février 1943, p. 53.

Il est fréquent d'observer la coexistence d'urticaire avec des affections hépatiques, notamment avec l'hépatite aiguë. Tantôt un même facteur déclenche les 2 affections, facteur alimentaire (chair de poisson (Ferrabouc), moules, etc.), plus rarement toxique : alcool (Marcou), quinine (Frerichs), sérum thérapeutique (Flandin, Oudart). Dans ces cas l'urticaire précède généralement l'ictère, mais elle peut aussi survenir dans le cours ou le décours d'un ictère catarrhal.

D'autres symptômes peuvent se joindre à cette association : crises migraineuses, arthralgies, etc.

On admet généralement que l'urticaire est le type des dermatoses de *sensibilisation*. Il est possible que l'ictère survenant en même temps et dans les mêmes conditions relève d'un mécanisme analogue (Caroli). Toutefois cette hypothèse ne peut être admise dans tous les cas et le rôle de l'*intoxication* ne doit pas être méconnu. Même dans les cas où les deux affections relèvent d'une origine digestive ou alimentaire et où la sensibilisation semble évidente, il y a lieu de penser que l'histamine, les corps aminés tels que l'allylamine peuvent jouer un rôle important dans leur production, la rétention histaminique étant facilitée ou déterminée par des altérations hépatiques et ses effets se faisant sentir localement et à distance.

L'apparition d'urticaire ou de réactions anaphylactiques du même ordre (purpura, rash scarlatiniforme, etc.) au cours d'une affection hépatique exerce sur le foie malade une action nocive et parfois fort dangereuse. Les auteurs apportent à l'appui de ce fait deux observations : l'une, celle d'une femme de 35 ans atteinte de cirrhose alcoolique jusque-là bien compensée, qui, à la suite d'une injection de sérum antitétanique présenta un ictère puis une ascite suivie de mort ; l'autre, celle d'un homme atteint de cirrhose hépatique avec mélanodermie, qui, à la suite d'un érythème étendu, fit une ascite ultérieurement suivie de poussées semblables.

Le traitement varie suivant les cas. Dans les formes sévères on a recours au drainage biliaire par cholécystostomie ou tubage duodénal. Le traitement par les corps antihistaminiques peut être essayé. Il ne faut pas oublier qu'un certain nombre de cas guérissent d'une manière spontanée et que le pronostic dépend en grande partie du fait que le foie a été ou non antérieurement lésé.

Lucien Périn.

J. Mercadal Peyri — **Urticaria pigmentaria. A propisito de un caso recientemente observado.** (Urticaire pigmentaire : A propos d'un cas récemment observé). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, n° 1, p. 77.

Étude anatomo-clinique très complète d'un cas d'urticaire pigmentaire. Il est curieux de noter les premières manifestations de la maladie dès la naissance. On les trouvait sous la forme d'éléments érythémato-ortiés, en petit nombre. Ils ont ensuite augmenté progressivement de manière à réaliser en quelques semaines une éruption généralisée, dont les mêmes éléments se retrouvent à l'heure actuelle.

La présence dans la paroi des capillaires de cellules globuleuses avec granulations fait penser à une origine endothéliale possible de ces dernières.

L'existence d'une lymphocytose à 60 o/o est de nature à faire admettre que l'affection répond à une hématodermie du groupe des lymphadénies aleucémiques. J. Margarot.

6h. — *Eczéma.*

W. Lutz (Bâle). — **Ein Vorschlag zur schärferen Umschreibung des Ekzems und der ekzemartigen Dermatitiden von morphologischen Gesichtspunkten aus.** (Essai d'une description générale plus précise de l'eczéma et des dermatites eczématiformes, envisagée au point de vue morphologique). *Dermatologica* (Bâle), t. **86**, n° 4-5, octobre-novembre 1942, pp. 185-209, 20 figures, bibliographie.

Très intéressant travail à lire dans l'original. Sous le nom commun d'eczéma on réunit des dermatoses d'aspect et d'origine très différents; il en résulte « qu'une définition clinique précise de l'eczéma est impossible, ce qui crée de nombreux malentendus ».

Au nom de la seule clinique, L. distingue et décrit, avec nombreuses illustrations à l'appui, les 4 formes suivantes de dermites bien définies :

1° l'eczéma vulgaire avec ses 3 types : aigu, subaigu et chronique;

2° l'épidermite avec ses 2 types : érosif-exsudatif et érythémato-squameux;

3° la dysidrose;

4° la tylose ou eczéma kératosique.

Il existe assez souvent des faits de passage et des formes intermédiaires.

L. pense que cette division, purement clinique, « facilitera l'étude renouvelée et approfondie des problèmes étiologiques et pathogéniques ».

A. Touraine.

K. Halter. — **Zur Pathogenese des Ekzems.** (Sur la pathogénie de l'eczéma). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 6, 20 février 1941, pp. 593-719, longue bibliographie.

Très long travail, riche en documents, dans lequel H. expose d'abord assez brièvement les principales conceptions de l'eczéma et notamment celle de la « névrose vaso-motrice réflexe » de Kreibich, reprise par Milian [Les importants articles résumant les points de vue français, parus dans les *Archives derm. syph. de la Clin. de l'hôp. Saint-Louis*, en 1936, ne paraissent pas connus de l'auteur, *An.*].

Il insiste ensuite sur « la sensibilité individuelle à l'eczéma, dans des secteurs limités, sous la dépendance d'altérations locales de la peau ». C'est ainsi que les taches de vitiligo tantôt augmentent tantôt abaissent cette sensibilité à l'eczéma ou au lichen (observations et figures), montrant ainsi l'influence du système nerveux végétatif; il en est de même pour la leucomélanodermie syphilitique, pour l'aire d'un érysipèle guéri, d'une érythrodermie, pour les reliquats d'une dermatite herpétiforme, d'une cicatrice de brulûre, d'un eczéma antérieur, d'un psoriasis.

Ces altérations provoquent en général une certaine immunité locale vis-à-vis des substances irritantes, qui a pu être reproduite expérimentalement. Le rôle des troubles circulatoires, dans ces cas, est confirmé par l'arrêt ou la recrudescence de l'eczéma sur les secteurs soumis à une ischémie de compression (hydrocèle, abdomen distendu par une grossesse à terme, emplâtres) ou à des troubles locaux de la circulation (hyperémies, notamment par la lampe à arc, la chaleur, une réaction à la tuberculine, topiques médicamenteux, lymphangite, varices sanguines ou lymphatiques) ; à l'inverse la sensibilité paraît suspendue sur les nævi anémiques. D'autre part, le rôle du système nerveux est démontré par la sensibilisation de la peau dans le territoire de certaines névrites localisées (observations), de la méralgie paresthésique, de la maladie de Bernhardt-Roth, de névralgies, de la syringomyélie, de l'hémiplégie, du zona ou après névraxite épidermique, méningite, apoplexie. Tous ces faits montrent que « les troubles de la sensibilisation cutanée du groupe des réactions inflammatoires et aussi de l'eczéma se voient à la suite et dans le territoire de troubles nerveux ; ils ne doivent pas être considérés comme l'expression d'altérations du système nerveux sensitif mais sont à rapporter aux modifications de l'excitabilité du système nerveux des vaisseaux ». C'est là une conception très voisine de celle de Ricker.

Les modifications de la sensibilisation de la peau vis-à-vis de l'eczéma peuvent dépendre aussi de facteurs généraux, tels que l'âge (maximum chez le nourrisson, enfance, et de 15 à 25 ans), les troubles circulatoires (polycytémie, affections cardiaques ou aortiques, hypertension artérielle, qui paraît à H. particulièrement fréquente chez les eczémateux à partir de 30 ans et associer ses poussées à celles de l'eczéma), les troubles de la menstruation et la grossesse, les influences climatiques (saisons, etc.), l'alimentation, les maladies infectieuses. Tous ces facteurs agissent par les troubles qu'ils entraînent sur les fonctions du système nerveux végétatif.

H. conclut, en conséquence, que « les irritations qui déterminent l'eczéma en agissant sur la peau soit de l'extérieur soit par la voie sanguine, n'agissent pas en tant qu'antigènes. Leur mécanisme d'action s'exerce beaucoup plus probablement sur le système nerveux des vaisseaux ; ainsi s'établit un état de troubles de la circulation périphérique et, par suite, des tissus. Et si, par occasion, les anticorps jouent en fait un rôle dans l'eczéma (ce qui n'est pas encore démontré), ils ne peuvent pas être considérés comme la cause de l'eczéma mais seulement comme un effet secondaire. La notion de sensibilisation doit donc être considérée au sens de l'élévation de l'irritabilité du système nerveux circulatoire ». C'est à ce point de vue que doivent être interprétés les résultats de la méthode des tests cutanés ; c'est aussi dans ce sens (sédation de l'hyperexcitabilité du système végétatif, par exemple par psychothérapie, radiothérapie du sympathique, atropine, etc.) que doit être dirigée la thérapeutique de l'eczéma. A. Touraine.

H. Haxthausen. — **The pathogenesis of allergic eczema elucidated by transplantation experiments on identical twins** (Pathogénie de l'eczéma allergique d'après les résultats de greffes faites sur des jumeaux vrais). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc. 5, janvier 1943, pp. 438 à 457, 4 figures.

Une expérience est faite sur deux paires de jumeaux vrais. Dans chaque paire, l'un des deux est sensibilisé au dinitro-chlorobenzène. Sur ces deux sujets, l'intolérance (généralisée) se manifeste au 17e et 18e jour. Le 28e et le 38e jour, on fait une greffe de chaque jumeau à l'autre. Trois semaines plus tard test au dinitrochlorobenzène à 1 o/o sur les deux jumeaux. Sur le sujet sensibilisé réaction eczémateuse jusque sur le greffon. Sur le sujet non sensibilisé aucune réaction, même sur le greffon. Mêmes résultats sur les deux paires.

L'intolérance n'est donc due ni à une modification des cellules épidermiques, ni à une formation locale d'anticorps dans la peau, mais bien plus probablement à un anticorps humoral A. Civatte.

H. Haxthausen. — **The occurrence of humoral antibodies in allergic eczema investigated through parabiosis experiments on guinea-pigs.** (Présence d'anticorps humoraux dans l'eczéma allergique. Démonstration par la méthode de parabiose chez des Cobayes). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **24**, fasc. 4, octobre 1943, pp. 286-297.

Des cobayes sensibilisés au dinitro-chlorobenzène sons unis en parabiose avec des cobayes normaux. Ceux-ci deviennent « sensibles » après 4 jours environ de parabiose. La sensibilité du « récepteur » est un peu moindre que celle du « donneur ».

Il ne peut s'agir chez le récepteur d'une sensibilité active : elle s'installe trop rapidement. Et d'ailleurs l'organisme du donneur ne peut plus renfermer d'antigène ; les expériences de sensibilisation ont été arrêtées plusieurs semaines avant la parabiose.

Il ne peut s'agir enfin que d'une sensibilité transmise par le sang ; une sensibilisation transmise de tégument à tégument, de plaie à plaie, par une sorte de conduction de cellule à cellule ne pourrait s'établir en un aussi bref délai. D'ailleurs 3 essais de parabioses cutanées n'ont donné qu'une fois une sensibilisation douteuse du récepteur, après 12 jours.

Ces expériences conduisent donc aux mêmes conclusions où avaient abouti d'autres expériences de H. par transplantations cutanées chez des jumeaux : la sensibilisation est due à des anticorps qui circulent dans le sang longtemps encore après les applications qui ont amené la sensibilisation. A. Civatte.

J. P. Chiron. — **L'eczéma dans le cadre des tuberculoses atypiques.** *Thèse*, Paris, 1943, n° 277, Foulon édit., 88 pages, bibliographie.

D'après l'exposé de 16 observations (dont 14 avec asthme) qu'il estime convaincantes, l'A. insiste sur la fréquence des eczémas tuberculeux et « sur les parentés morbides qu'ils présentent avec d'autres tuberculoses atypiques ».

La nature tuberculeuse de certains eczémas doit être soupçonnée lorsqu'ils sont d'une grande chronicité et résistent aux méthodes habituelles de désensibilisation. Le diagnostic repose sur les antécédents familiaux et personnels, sur la découverte radiologique d'anciens foyers de tuberculose viscérale en apparence inactifs et sur la triple réaction locale, générale et surtout focale provoquée par la tuberculine.

Le traitement par sels d'or, tuberculine, associé à l'activation des émonctoires, parfois renforcé par un vésicatoire à demeure aurait donné 65 o/o de guérisons et 20 o/o d'améliorations. A. Touraine.

J. Hug. — **Die Beziehungen der allergischen Kontakteczems zum seborrhoïschen Ekzem** (Les rapports de l'eczéma allergique de contact avec l'eczéma séborrhéique). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc 3, avril 1942, pp. 272-195, 3 tableaux, 2 figures.

Sur 273 malades, atteints d'eczéma séborrhéique, 2,1 o/o se sont montrés intolérants à une solution alcoolique de résorcine, à la pommade au calomel, au baume du Pérou, employé comme traitement de leur eczéma. Ce même pourcentage a été retrouvé chez 129 psoriasiques.

D'autre part, une statistique portant sur 1.028 sujets, montre que les eczémas (artificiels)-allergiques sont deux fois plus fréquents chez des malades atteints d'eczéma séborrhéiques que chez des sujets sains.

Mais des tests au dinitro-chlorobenzol pratiqués sur 15 malades atteints d'eczéma séborrhéique, et 15 sujets sains, montrent dans les deux groupes le même pourcentage (66 o/o), une réaction allergique.

Au total, les malades atteints d'eczéma séborrhéique ne paraissent pas, d'après les recherches expérimentales, plus disposés que les sujets sains aux réactions allergiques. A. Civatte.

D. v. Kémeri (Hongrie). — **Die toxische und die parasitäre Dyshidrose im Anschluss an die Frage der Epidermophytide** (Les dyshidroses toxiques et parasitaires ; leurs rapports avec la question des épidermophytides). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **117**, nos 29-30, 24 juillet 1943, pp. 425-432.

Long exposé général de la conception de l'auteur. Toutes les dyshidroses, parasitaires ou non, sont d'origine toxique et liées à un foyer septique local. L'extirpation de celui-ci, aidée au besoin dans les cas tenaces par un traitement général (arsenic, or, etc.), est presque toujours suivie de la guérison de la dyshidrose. Les champignons que l'on trouve parfois (5 fois sur 30 cas de dyshidrose des pieds que l'on devait considérer cliniquement comme sûrement parasitaires) n'ont que la valeur d'une infection secondaire ; leur présence n'empêche pas la guérison par le traitement du foyer local infectieux. Le rôle des bains n'a aucune importance ; la dyshidrose survient aussi bien chez les sujets qui ne prennent pas de bains de pleine eau.

La même conclusion s'applique aux soi-disant épidermophytides, dans lesquelles on ne trouve d'ailleurs jamais de champignons. Le fait s'explique aisément puisqu'il ne s'agit que d'allergie vis-à-vis des toxines émanées du foyer infectieux, probablement par action sur les nerfs trophiques de la peau. Il s'agit donc d'un processus très voisin de celui de l'*eczéma* (même si celui-ci est qualifié de parasitaire). Sur 600 cas d'eczéma le traitement du foyer local a donné une guérison durable dans 75 o/o et une amélioration dans 16 o/o (pour les trois quarts de ces derniers un traitement reconstituant général a achevé la guérison).

Il en est de même pour les névrodermites, prurigos, beaucoup d'urticaires et, de plus, pour le lichen plan, l'érythème noueux, l'érythème polymorphe, le purpura rhumatismal, la pelade, l'acné, le lupus érythémateux, le pityriasis rosé et même certains cas de sclérodermie.

[L'auteur ne discute pas les arguments invoqués à l'appui d'autres conceptions de la dyshidrose. Peut-être seront-ils pris en considération dans la monographie que v. K. annonce devoir consacrer à la question. *An*]. A. Touraine.

H. Gougerot et P. de Gracianski. — **Eczéma solaire. Le problème de la diffusion dans les régions non isolées.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **107**, 3e série, t. **127**, no 35, séance du 16 novembre 1943, pp. 600-602.

Un sujet de 59 ans, gardien de square, présente depuis 1940, tous les étés, un eczéma vésiculo-œdémateux intense des régions insolées (cou et mains), survenant brutalement quelques heures après l'insolation. Une poussée analogue, mais moins intense, apparaît quelques heures après la première sur les membres inférieurs et supérieurs, protégés par les vêtements et n'ayant pas été soumis à l'action du soleil. Les lésions guérissent dans un délai de quinze à vingt-huit jours et laissent à leur suite une immunité passagère, le malade pouvant s'exposer au soleil le reste de l'année sans être eczématisé. Ce malade avait eu dans le passé plusieurs poussées eczématiques des membres inférieures, mais il ne semblait pas spécialement sensible aux radiations solaires et n'était pas sujet aux coups de soleil.

La recherche des porphyrines dans les urines au moment d'une poussée a donné un chiffre de 84 γ légèrement supérieur à la normale (50 γ). L'intradermo-réaction à l'histamine, négative pendant la poussée, s'est montrée moyennement positive 6 semaines après la guérison et fortement positive le mois suivant. L'ingestion d'antihistamine 2339 (Antergan) amena en cinq jours la guérison de l'eczéma, alors que les autres traitements essayés jusque-là n'avaient produit aucun effet. Les auteurs attribuent cette diffusion de l'eczéma à la formation d'une substance eczématigène se produisant dans la région insolée et se généralisant par voie sanguine à certaines régions prédisposées. Il est possible que cette substance soit de nature histaminique, ainsi qu'en témoigne l'action heureuse et rapide de l'antihistamine 2339 sur les lésions.

Lucien Périn.

Sven Hellerström. — **Sensitization to edible mushrooms.** (Sensibilisation à des champignons comestibles). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **22**, fasc. 4, septembre 1941. pp. 331 à 336. Bibliographie

Deux cas d'éruption eczématoïde de la face et des mains chez des sujets qui venaient de peler des champignons. Chez l'un d'eux, des tests avec le Bolet comestible et le

Bolet jaune sont positifs. Avec d'autres espèces les résultats sont négatifs. Ces tests ne sont positifs qu'avec les champignons crus. Si on les fait bouillir 20 minutes, les tests sont négatifs et la malade peut les absorber impunément.

Chez l'autre malade, le test est positif avec le Lactaire délicieux, avec le Clavaire jaune et le Bolet jaune, mais négatif avec le Bolet comestible et d'autres champignons. Deux mois plus tard, cette malade qui avait, depuis son éruption, mangé sans inconvénients les espèces qui avaient fourni un test négatif, refait une éruption après avoir mangé (frits et non bouillis) des champignons appartenant aux espèces qui avaient provoqué l'éruption.

A. Civatte.

W. Zündel. — **Das chronische Ekzem der Handinnenfläche. Seine Deutung und Begutachtung.** (L'eczéma chronique des paumes. Sa signification, son expertise). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 3, 30 juillet 1941, pp. 287-313, 12 figures, longue bibliographie.

L'auteur passe d'abord en revue les différentes définitions du mot « eczéma » puis les multiples formes cliniques de l'eczéma localisé aux paumes (qu'il n'a jamais vu avant l'âge de 15 ans). Il étudie ensuite les diverses causes de cet eczéma (physiques, chimiques, allergiques d'origine exogène) et s'étend particulièrement sur les facteurs constitutionnels. Ceux-ci sont indispensables et, sans eux, les facteurs externes ne suffisent pas à réaliser cette variété spéciale d'eczéma. Ce sont encore ces mêmes facteurs constitutionnels qui interviennent au premier rang pour conditionner la deuxième phase de la maladie, c'est-à-dire la chronicité, les récidives et la résistance aux traitements. Ceux-ci n'agissent vraiment bien que si la part des facteurs constitutionnels est légère. Ces notions doivent être toujours présentes à l'esprit au cas d'expertise médico-légale. A. Touraine.

M. Jentsch (Berlin). — **Gleichzeitige und überwiegende Ekzemlokalisation an Unterarmen und Unterschenkel.** (Localisation simultanée et prédominante de l'eczéma aux avant-bras et aux jambes). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **116**, n° 13-14, 3 avril 1943, pp. 233-238, 10 figures.

S'appuyant sur 50 cas [non rapportés], J. estime qu'il y a lieu d'isoler une forme spéciale d'eczéma, caractérisée par sa localisation sur les extrémités distales des quatre membres (dans 80 o/o les jambes et le dos des mains ; dans 70 o/o les avant-bras, rarement les paumes et les cuisses). Cet eczéma peut être séborrhéique, psoriasiforme, lichénoïde, sans groupement, et à tous stades morphologiques. Dans 28 o/o des cas, antécédents familiaux d'eczéma ou d'allergie. Le facteur constitutionnel paraît donc beaucoup plus important que celui de la profession.

A. Touraine.

P. V. Marcussen. — **Rubber foot wear as a cause of foot eczema** (Eczéma des pieds causé par des chaussures dans lesquelles entre du caoutchouc). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc. 4, décembre 1942, pp. 331 à 342, 3 figures, 1 tableau. Courte bibliographie.

Dix observations d'eczématisation des pieds, de même apparence que l'eczématisation provoquée par l'épidermophytose (sur 111 cas d'eczéma des pieds ; l'affection est donc rare). Il s'agit d'une intolérance à la fois au caoutchouc vulcanisé à chaud, et aux accélérateurs (vérification par les tests). A. Civatte.

6j. — *Psoriasis.*

Luis Alvarez Lovell. — **Psoriasis en relacion con foco septico amigdalino** (Psoriasis en relation avec un foyer septique amygdalien). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **33**, juin 1942, n° 9, p. 861.

Révision synthétique de l'importance des foyers septiques primaires en pathologie et en thérapeutique à l'occasion d'un cas de psoriasis universel qui, 8 jours après

une amygdalectomie, présente une transformation de caractère véritablement surprenant. J. MARGAROT.

J. GOLAY et F. WYSS-CHODAT (Genève). — **Recherches sur la flore cryptogamique intestinale des psoriasiques.** *Dermatologica* (Bâle), vol. **86**, n° 2-3, 1942, pp. 99-104.

Dans les selles de 15 psoriasiques sur 28 (et même dans 83 o/o, si on élimine les cas légers), les auteurs ont trouvé un champignon à culture cérébriforme, formé d'un mycélium vrai, désarticulé en arthrospores, sans cellules levures, sans asques qu'ils classent comme *Geotrichum*. Ils ne le retrouvent que 2 fois chez 102 témoins non psoriasiques.

Les auteurs envisageraient volontiers l'origine du psoriasis comme manifestation seconde d'une mycose profonde et non comme une épidermophytie primitive ainsi que le voudrait Jausion. A. TOURAINE.

P. ROBERT et H. BACKES (Berne). — **Untersuchungen über das cholesterolytische Vermögen des Blutserums, insbesondere bei Psoriasis.** (Recherches sur le pouvoir cholestérolytique du sérum sanguin, en particulier dans le psoriasis). *Dermatologica* (Bâle), vol **86**, n° 2-3, 1942, pp. 79-85, courte bibliographie.

Bref rappel de quelques travaux sur le métabolisme des lipides dans le psoriasis (le psoriasis est une lipoïdose pour Grütz, forte diminution des esters de la cholestérine pour Incedayi et Ottenstein) et dans les états séborrhéiques.

Étude du pouvoir cholestérolytique par la méthode de Lœper, Lemaire et Lesure (1928) modifiée par Schönholzer (*Schw. med. Woch.*, 1939, p. 1288) de 12 psoriasis, 13 témoins et 7 femmes enceintes. Aucune différence entre les trois groupes; plusieurs cholagogues n'ont pas modifié ce pouvoir.

A. TOURAINE.

C. K. INCENDAYI und BERTA OTTENSTEIN. — **Neuere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Psoriasis und Lipoidosen** (Nouvelles recherches sur les rapports du psoriasis avec les lipoïdoses). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **21**, fasc. 6, novembre 1940, pp. 674 à 698, 1 fig., 6 tableaux. Longue bibliographie.

Rappel des différentes théories qui se sont succédées à propos de la pathogénie du psoriasis. Quelque idée qu'on se fasse de la nature même de la maladie, les recherches actuelles sont orientées surtout vers les troubles du métabolisme, origine ou témoin de la lésion cutanée. Les A. ont, pour leur part, étudié le métabolisme des hydrates de carbone et des lipoïdes.

Ils trouvent généralement une hyperglycémie assez sensible et plus grande que dans d'autres dermatoses, et, après injections intraveineuses de glycose, des courbes qui ne laissent pas de doutes sur l'existence de troubles fonctionnels du pancréas. Ces troubles pancréatiques seraient combinés, d'après les épreuves du fonctionnement hépatique, avec des troubles fonctionnels du foie.

Des recherches sur les troubles du métabolisme des lipoïdes ont été faites dans le sang d'abord (72 cas). Les A. n'ont trouvé qu'une élévation légère de la cholestérolémie, moindre cependant que dans l'eczéma, les pyodermites, l'acné. Mais là aussi les courbes obtenues après ingestion de cholestérol montrent des modifications du métabolisme du cholestérol qui sont probablement à mettre au compte de troubles fonctionnels du foie.

L'examen quantitatif du cholestérol dans la peau (malade et normale) des psoriasiques montre plus de cholestérol que dans le tégument d'un sujet sain et une modification du rapport cholestérol libre et des esters du cholestérol.

Ceci serait en faveur de la théorie de Grütz qui voit dans le psoriasis une lipoïdose. A. CIVATTE.

C. Brück. — **Contribution to the question acrodermatitis continua (Hallopeau) and psoriasis pustulosa** (Contribution à la question de l'acrodermatite continue de Hallopeau et du psoriasis pustuleux). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **24**, fasc. 4, octobre 1943, pp. 275-285, 2 figures. Bonne bibliographie.

Observation très détaillée d'une malade soignée pendant 20 ans pour des poussées incessantes d'une dermatose, qui a été étiquetée par les différents dermatologistes ayant hospitalisé, soigné et étudié la malade, d'abord psoriasis généralisée, puis acrodermatite continue. La dernière poussée comprend quelques éléments de psoriasis absolument typiques, parmi de nombreux éléments pustuleux. Il faut donc considérer ceux-ci non plus comme des éléments d'acrodermatite continue, mais bien comme du psoriasis pustuleux.

Les mêmes hésitations et les mêmes diagnostics successifs ont été relevés dans des cas analogues. On est donc en droit de croire que l'acrodermatite de Hallopeau et le psoriasis pustuleux ne sont qu'une seule et même forme du psoriasis atypique. A. Civatte.

B. van Kanysen. — **Beitrag zur « Zwillingspathologie » der Psoriasis** (Contribution à l'étude de la gémellité dans le psoriasis). *Thèse Fribourg en Br.*, 1941. Ref. d'après *Dermatologische Wochenschrift*, t. **115**, n° 46, 14 novembre 1942, p. 976.

Étude d'une paire de jumeaux uniovulaires dont le psoriasis a été presque identique dans son début, son siège, son intensité, ses variations annuelles. C'est, avec 10 autres observations analogues, une preuve en faveur de l'hérédité du psoriasis. Il existait de plus, dans cette famille, 10 membres (dont 2 frères et sœurs) atteints de psoriasis. A. Touraine.

Enrique Alvarez Sainz de Aja et Luis Alvarez Lovell. — **De terapeutica contre el psoriasis** (De la thérapeutique contre le psoriasis). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **34**, octobre 1942, n° 1, p. 11.

On arrive parfois à guérir un psoriasis en détruisant des foyers infectieux tels que cholécystite, amygdalite, lésions pharyngées, endonasales, appendicite.

D'autres psoriasis primaires sont en rapport avec des infections que l'on peut combattre par les sulfamides, le salicylate de Na, l'anatoxine staphylococcique et la chrysarobine.

A l'appui de cette conception, l'auteur apporte l'histoire d'un psoriasis arthropathique dont la guérison a été obtenue par une médication anti-infectieuse méthodique. J. Margarot.

O. Kaalund-Sörgensen. — **Buckybehandlung von Psoriasis** (Le traitement du psoriasis par la méthode de Bucky). *Soc. danoise de Dermat.*, 21 janvier 1942. *Acta Dermato-Venereologica*, t. **24**, fasc. 2, juin 1943, pp. 169-172.

L'auteur a d'excellents résultats en employant les rayons limite, sous 9-10 kilowatts (dont 30 o/o s'épuisent dans l'épiderme) soit à la dose de 300-350 r (200 r pour le visage) répétée au besoin 1 ou 2 fois à 2 semaines d'intervalle soit, plus récemment et mieux, en doses fractionnées dans une même journée (6 fois 100 r ou 4 fois 150 r ou 3 fois 200 r).

L'application doit être un peu plus forte contre les psoriasis infiltrés.

A. Touraine.

J. Brunati. — **Guérison d'un cas de psoriasis généralisé par la chimiothérapie associée à l'imidazol-alanine. Influence des substances aminées acido-basiques.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, année 106, t. **126**, nos 22, 23, 24, 25, séance du 30 juin 1942, pp. 352-355.

Observation d'un malade atteint de psoriasis généralisé évoluant depuis sept ans en dépit de tous les traitements essayés, et chez lequel la guérison fut obtenue par l'association à la thérapeutique classique, de l'histamine et de l'histidine en applications locales, agissant comme facteurs adjuvants de la chimiothérapie et de la trophicité tissulaire. Lucien Périn.

6k. — *Dermatoses érythémato-squameuses.*

V. L. L. Carol, J. R. Prakken et W. Stiglei. — **Parakératosis variegata (parapsoriasis variegata. s. reticularis)** (La Parakeratosis variegata (Parapsoriasis variegatus ou réticulaire)). *Acta Dermato-Venereologica*, t. **24**, fasc. 1, mai 1943, pp. 1 à 29, 6 figures. Bibliographie.

Étude très approfondie du sujet à l'occasion de 4 observations, fort détaillées et remarquablement illustrées, avec excellentes descriptions histologiques.

Les auteurs insistent beaucoup sur l'apparence réticulée de l'éruption : ils décrivent une réticulation « primaire » et très large, dont les mailles sont formées par des îlots de peau saine, et le réseau par l'éruption et une réticulation « secondaire » dans l'éruption elle-même. Ils signalent la tendance à l'atrophie qu'ils ont constatée dans leurs cas, et signalent avec raison la confusion facile avec la poïkilodermie de Jacobi.

Comme Brocq, ils rangent ces éruptions dans le parapsoriasis et proposent, avec raison, de remplacer le terme parakératosis par celui de parapsoriasis, ce que Brocq avait fait d'emblée en appelant l'affection parapsoriasis lichénoïde.

Ils insistent sur les formes et passages entre le psoriasis en plaques et le parapsoriasis lichénoïde (qu'ils appellent parapsoriasis variegata). Ils vont même jusqu'à décrire un parapsoriasis variegata en plaques : (ils ont suivi chez leurs 4 malades, qu'ils étiquettent ainsi, le passage de la forme parapsoriasis en plaques à la forme parapsoriasis variegata).

Ils signalent, dans 2 de ces cas, la présence de papules infiltrées siégeant en peau saine et sur les plaques ou les réseaux. [C'est là un fait probablement très rare, qui ne se trouve pas dans la description classique, et qu'il est bon de mettre en évidence, mais qu'il faudrait peut-être signaler comme une anomalie, ou comme la caractéristique d'une forme particulière, ou d'une évolution spéciale ? *An.*].

Enfin les auteurs ne sont pas d'avis de séparer le parapsoriasis lichénoïde de Brocq (lichen variegatus des Anglais) de pronostic réservé, des cas primitifs de Unna, Santi et Pollizzer.

[Ceux-ci n'avaient pourtant ni l'atrophie ni l'infiltrat important que les auteurs décrivent, à juste titre, comme caractéristique de leur parapsoriasis variegata, et qui sont, au contraire, deux caractères si frappants de ces dermatoses réticulées et atrophiantes souvent prémycosiques, auxquelles on devrait réserver le nom de lichen variegatus pour éviter cette confusion. *An.*]. A. Civatte.

W. Schönfeld. — **Lichen Vidal disseminatus (Neurodermitis disseminata, « Brocq ») und Linsentrübungen.** (Lichen de Vidal disséminé et troubles du cristallin). *Klin. Monatsbl. Augenheilkunde*, vol. **107**, 1941, tirage à part, Heidelberg, 1941.

Aux 52 cas connus de troubles du cristallin au cours de lichen de Vidal disséminé S. en ajoute 5 personnels (sur 22 cas de lichen de Vidal) et un sixième avec lésions de la cornée. Dans tous les cas, les lésions cutanées étaient graves et affectaient le visage.

S. pense que cette « cataracte dermatogène » est, comme le lichen de Vidal, la manifestation allergique d'un même état constitutionnel; d'autres éléments de l'état allergique (asthme, etc.) sont d'ailleurs fréquents chez ces malades ou dans leur famille. A. Touraine.

Yvonne Labarre. — **Etiologie tuberculeuse et traitement du pityriasis rubra pilaire.** *Thèse*, Paris, 1942, n° 295, Arnette éd., 57 pages, bibliographie.

A propos d'une observation personnelle chez un garçon de 13 ans, de forme classique, guéri après aurothérapie, l'auteur fait une brève revue des théories pathogé-

niques du pityriasis rubra pilaire et, après une étude plus détaillée, se rallie à l'origine tuberculeuse de cette affection, déjà admise par Milian dès 1906. Elle rappelle 25 autres observations qui plaident dans le même sens.

A. Touraine.

6l. — *Pustules.*

Claude Benoit. — **Contribution à l'étude de l'Impétigo herpétiforme de Hebra.** *Thèse*, Paris 1942, n° 165, Mersch édit., 71 pages, bibliographie.

Étude d'un cas chez une femme de 33 ans, au cours d'une première grossesse, à début autour d'une réaction vaccinale; mort de la mère et de l'enfant; examens nécropsique et de laboratoire sans résultat autre qu'une importante réaction réticulo-endothéliale dans le foie.

A cette occasion, bonne revue générale des observations antérieures, de la clinique, du laboratoire et des théories pathogéniques. A. Touraine.

I. Ketzan. — **Impetigo herpetiformis.** *Ungarische dermatologische Gesellschaft*, 8 mars 1941, in *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **113**, n° 49, 6 décembre 1941, p. 1008.

Homme de 37 ans, sans passé. Depuis 10 jours, température entre 38° et 40°. Pustules sur tout le corps, mais principalement dans les plis de flexion ; muqueuses indemnes. Hématies : 4.190.000 ; leucocytes : 18.900 ; polynucléaires neutrophiles : 77 o/o ; éosinophiles : 4 ; lymphocytes : 11. Hémoculture : *staphylocoque blanc*. Pas de microbes dans les frottis. Micro-abcès intra-épidermiques ; infiltrats hypodermiques par cellules rondes.

Melczer : action remarquable des sulfamides; admettre par conséquent une origine infectieuse. Il est possible qu'une insuffisance des surrénales (Scharndorn) ou des parathyroïdes soit la conséquence de l'infection par un virus.

A. Touraine.

A. Pepple, T. Murrell et R. Fowlkes. — **The Varicelliform Eruption of Kaposi** (La pustulose varicelliforme de Kaposi). *South. Med. Journal*, t. **35**, juillet 1942, p. 667.

Trois observations, dont deux chez des adultes, qui peuvent être classées dans le type varicelliforme ou varioliforme de Kaposi. Dans un de ces cas des inclusions cytoplasmiques identiques aux corps de Guarnieri ont été constatés dans l'épithélium ; une kérato-conjonctivite expérimentale a été obtenue.

Si l'on admet que les corps de Guarnieri sont caractéristiques de la variole ou de la vaccine, il faut admettre que le syndrome de Kaposi-Juliusberg est en réalité une manifestation de la vaccine. A. Touraine.

6n. — *Pemphigus* et *pemphigoïdes.*

J. Werth (Greifswald). — **Neue Ergebnisse der experimentellen Pemphigusforschung** (Nouvelles données de l'étude expérimentale du pemphigus). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. **183**, n° 4, 10 février 1943, 4 figures, bibliographie.

Vérification et modifications de la technique de Taniguchi (*Jap. Journ. exper. Med.*, **12**, 1934, p. 333) à propos de la recherche et de l'étude des « corpuscules élémentaires » du pemphigus. Le liquide des bulles de 4 pemphigus vulgaires, 1 pemphigus foliacé, 4 dermatites de Dühring est inoculé dans la chambre antérieure de l'œil du lapin, après filtration sur membrane : hyperémie de l'iris en 6-8 heures puis exsudation dans la chambre antérieure, hypopion, kératite. Les corpuscules élémentaires (déjà trouvés directement dans le liquide des bulles de

3 pemphigus et de 2 Dühring) se voient dans l'exsudat oculaire dès le deuxième jour (ils disparaissent dès le cinquième ou sixième) ; ils se colorent en 15 minutes au bleu Victoria additionné de 3 o/o d'acide citrique. Les lapins albinos sont les plus réceptifs. Les scarifications de la cornée sont beaucoup plus souvent négatives. Les lésions de l'œil ne se propagent ni au nerf optique ni à l'encéphale.

Le foie de deux malades morts de pemphigus et d'un mort de maladie de Dühring a été infectant pour l'œil du lapin. Les essais ont été négatifs pour tous les autres viscères.

L'infection de l'œil en partant de pemphigus confère l'immunité au lapin contre le pemphigus et la maladie de Dühring. Si l'on part de celle-ci, il n'y a immunité que vis-à-vis d'elle et non du pemphigus. Les deux virus ne sont donc pas identiques.

Le sang des malades atteints de pemphigus et celui des lapins infectés agglutinent les corpuscules élémentaires à une dilution au 1/100.

A. Touraine.

Wolfram. — **Pemphigus vulgaris unter dem Bilde der Dermatitis herpetiformis Duhring** (Pemphigus vulgaire sous le tableau clinique d'une dermatite herpétiforme de Dühring). *Wiener dermat. Gesellschaft*, 22 octobre 1942 ; *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **116**, n° 11, 13 mars 1943, pp. 208-211, 3 figures.

W. présente une série de 10 malades dont 3 sous le titre de pemphigus vulgaire (bulles en peau saine, sur les muqueuses dans un de ces cas), 1 sous celui de pemphigus vulgaire et végétant (rechute pendant la grossesse d'un pemphigus vulgaire resté sans manifestation depuis 18 mois) et 6 sous la dénomination de pemphigus vulgaire à type de dermatite herpétiforme de Dühring.

Les principales constatations faites dans ces cas sont résumées dans le tableau suivant :

	Sexe	Age	Début depuis	Test cutané à I. K.	Épreuve à l'I. K.	Corpuscules élémentaires	Fixation du complément
1° P. vulgaires . . .	♂	62	2 sem.			+	—
	♀	70	4 ans	—		+	—
	♀	61	4 mois			+	
	♀		2 ans				
2° P. type Dühring .	♂	49	16 ans	—	+	+	+ +
	♂	50	26 ans		—		+ +
	♀	55	4 ans	—		+	+
	♂	18	2 ans	—	+	+	+ +
	♀	60	8 mois	+		+	+ +
	♀	51	20 mois	+	+ +	+	+

Les traitements employés avec efficacité ont été le solganal et le sérum de convalescents.

A. Touraine.

H. Gougerot. — **Nouveaux exemples de dissociation entre le pemphigus cutanéo-muqueux qui guérit et les symptômes généraux qui s'aggravent, entraînant la mort.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **107**, 3e série, t. **127**, n° 29, séance du 5 octobre 1943, pp. 487-488.

Observation I. — Homme de 54 ans, hospitalisé le 12 mars 1943 pour un pemphigus cutanéo-muqueux intense, accompagné de symptômes généraux graves. Traitement : moranyl et thiazomide. Les lésions bulleuses disparaissent sous l'influence du traitement. Par contre, les signes généraux s'accentuent progressivement et aboutissent à la cachexie et à la mort survenue le 27 avril.

Observation II. — Homme de 46 ans, atteint de pemphigus généralisé depuis le mois de décembre 1942. Mauvais état général. Syphilis sérologique sans signes cliniques. Traitement : moranyl et bismuth oléo-soluble. Les lésions cutanéo-muqueuses s'atténuent progressivement et finissent par disparaître. En dépit de la guérison des signes locaux, l'état général s'aggrave. Mort dans le subcoma le 17 juillet.

Ces observations témoignent une fois de plus de la discordance qui peut exister entre les lésions cutanéo-muqueuses et les symptômes généraux dans l'évolution du pemphigus. Le mécanisme des accidents mortels demeure en pareil cas inexpliqué ; on s'explique de même difficilement le fait que les accidents cutanés guérissent sous l'influence du traitement alors que ce dernier demeure sans action sur la maladie profonde. Lucien Périn.

Felipe Sicilia. — **Penfigo cronico generalizado y el vegetante de Neumann — Algunos dates etiopatogenicos** (Pemphigus chronique généralisé et végétant de Neumann. Quelques données étiopathogéniques). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 8, mai 1941, p. 692.

Un premier cas de pemphigus a pour origine des lésions cutanées en rapport avec une fracture de côtes par balle explosive, avec infection locale, atteinte pleurale et lésions tuberculoïdes au sommet du poumon.

Un deuxième cas, relatif à un pemphigus végétant, est attribué à une sténose intestinale. J. Margarot.

St. v. Pastinsky (Debreczen, Hongrie). — **Beiträge zur Pathologie und Klinik der gastrointestinalen Veränderungen beim Pemphigus** (Contribution à la pathologie et à la clinique des altérations gastro-intestinales dans le pemphigus). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 4, 20 novembre 1940, pp. 451-470, bibliographie.

Après une revue de la littérature sur ce sujet, v. P. signale que, sur 22 autopsies de pemphigus, il a trouvé 5 fois (22,7 o/o) des ulcérations de l'estomac ou de l'intestin, dont 2 avec perforation et 3 fois un catarrhe gastro-intestinal. Il s'agissait tantôt de lésions spécifiques (bulles, érosions, ulcérations, cicatrices, pigmentation, etc.), tantôt de gastrite, entéro-côlite, hémorragies sans caractère spécial.

Ces lésions ne se traduisent souvent par aucune manifestation clinique. Les sensations subjectives des malades (anorexie, diarrhée, épigastralgie) n'ont pas grande valeur : une diarrhée sanglante subite, une hématémèse ont plus d'intérêt. La « dysenterie terminale » n'est pas toujours due à des lésions de pemphigus.

L'examen du chimisme gastrique a donné une acidité normale dans 40 o/o, faible ou nulle dans 25, augmentée dans 35, avec, d'ailleurs, de fortes variations dans le cours de la maladie. Dans 60 o/o des cas le suc gastrique renferme des éosinophiles, dans 20 o/o à la fois des éosinophiles, des cellules pigmentaires, des polynucléaires et des cellules épithéliales (ces dernières surtout au cas de pemphigus de la bouche et du nez, par déglutition). A. Touraine.

St. Wolfram. — **Ueber die Behandlung der Pemphiguserkrankungen mit Rekonvaleszetenblutn** (Sur le traitement des pemphigus par le sérum de convalescent). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **183**, n° 2, 30 septembre 1942, pp. 250-277, longue bibliographie.

Après une revue des diverses méthodes de traitement, W. donne (observations détaillées et photographies à l'appui) les résultats obtenus par les injections de sérum de convalescent, à la dose de 20 à 40 centimètres cubes, répétées 2 ou 3 fois à 1-3 semaines d'intervalle :

9 pemphigus vulgaires : 3 guérisons, 6 morts (dont 2 avec, en plus, solganal et 4 avec, en plus, solganal, spirocid, germanin).

1 pemphigus local : guérison.

3 pemphigus foliacés (avec solganal, spirocid et germanin) : 3 guérisons.

8 pemphigus type dermatite de Dühring : 8 guérisons (dont 5 avec, en plus, solganal, arsenic et germanin). A. Touraine.

Silverio Gallego Calatayud. — **Descripcion clinica des « sindrome de Senear-Usher ». Lecturas dermosiliograficas de actualidad** (Description clinique du « syndrome de Senear-Usher. Lectures dermato-syphiligraphiques d'actualité). *Medicina española*, année **6**, t. **9**, n° 6, mars 1943, pp. 335-336, pas de bibliographie.

Le syndrome de Senear-Usher, nettement individualisé par ces auteurs en 1926, correspond à un mélange de lupus érythémateux, de pemphigus et d'eczéma séborrhéique, observé le plus souvent chez des adultes sans tares pathologiques antérieures.

Au début, l'aspect clinique est celui de l'une de ces dermatoses, tellement que dans 27 o/o des cas publiés la maladie fut d'abord considérée comme un lupus érythémateux, dans 33 o/o, comme une dermite séborrhéique et dans 36 o/o, comme un pemphigus. Dans 4 o/o des cas, elle a été prise pour un psoriasis atypique.

Le syndrome partiel évolue avec des améliorations et des aggravations et résiste à toute thérapeutique. Son monomorphisme ne prend fin qu'après une ou deux années. L'apparition des deux autres types de lésions complète le tableau clinique et permet le diagnostic.

On trouve sur la face une plaque érythémato-squameuse fixe en forme de vespertilio, recouverte de squames cohérentes ayant sur leur face interne les pointes cornées caractéristiques du lupus érythémateux fixe. On note de l'atrophie cornée et des télangiectasies.

Cependant l'élément est sujet à de fréquentes poussées congestives. La lésion offre un aspect « tumidus » et une mollesse très particuliers.

D'autres fois, on observe une dermite séborrhéique qui, partant de la narine et des pommettes, s'étend au front, au cuir chevelu, aux sillons rétro-auriculaires. Toutefois l'érythème est plus vif, les croûtes plus grasses et moins adhérentes. Il se produit de telles alternatives de congestion et d'amélioration que l'éruption séborrhéique peut arriver à disparaître complètement pendant quelque temps.

Dans la majorité des cas, ces deux sortes de lésions sont associées : on voit sur la face un ou plusieurs éléments érythématoïdes et sur le cuir chevelu des lésions séborrhéiformes.

Sur le tronc la maladie se manifeste sous la forme d'une éruption bulleuse, parfois généralisée, mais plus communément localisée dans les régions où siège la séborrhée (sternum et zone interscapulaire, front, narines et joues, plus rarement aisselles, aines et sacrum).

Les bulles forment des groupes de 10 à 20 éléments et donnent lieu à un violent prurit et à une intense cuisson. Elles sont de petit volume, sans halo érythémateux, d'une grande fragilité. Leur rupture entraîne des érosions extrêmement sensibles se produisant au plus léger frottement. Elles confluent irrégulièrement avec d'autres éléments. Guéries, elles laissent des macules pigmentaires sur lesquelles peuvent naître de nouvelles bulles.

Si les érosions ne se cicatrisent pas, elles donnent lieu à des surfaces recouvertes de grosses croûtes grasses et jaunâtres, pareilles à celles de la kératose séborrhéique ; d'autres fois les croûtes, très sèches, revêtent l'aspect d'éléments psoriasiques, mais rarement il se forme une surface sécrétante et eczématiforme. Dans les plis, les éléments tendent à devenir végétants. J. Margarot.

Carre Claramund et Solduga Castells. — **Un caso de penfigoide seborreico (sindrome de Senear-Usher)** (Un cas de pemphigoïde séborrhéique) (Syndrome de Senear-Usher). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **33**, janvier 1942, p. 405, 3 figures.

Cas typique de syndrome de Senear-Usher conforme à la description donnée par Touraine et Et. Lortat-Jacob et que, conformément à leur interprétation, l'auteur considère comme une pemphigoïde séborrhéique. J. Margarot.

C. Aguilera Maruri. — **Sindrome de Senear-Usher.** (Syndrome de Senear-Usher). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, n° 8, mai 1941, p. 686, 1 fig.

On trouve associés chez un même malade trois types de lésions : un lupus érythémateux de la face et du cuir chevelu, des phlyctènes pemphigoïdes du thorax et des extrémités des membres et, entremêlées aux disques érythémateux, des squames grasses du type de la séborrhée congestive de Hebra.

Un traitement par les sulfamides a fait disparaître complètement les bulles pendant 10 mois J. Margarot.

Howard et Hugh Hailey (Atlanta). — **Familial benign chronic Pemphigus** (Pemphigus chronique bénin familial). *Archives of Dermatology and Syphilology*, vol. **39**, n° 4, avril 1939, pp. 679-685, 5 figures.

De l'étude de deux frères âgés de 38 et de 35 ans, atteints depuis l'âge de 28 et de 26 ans, à un an de distance, H. et H. concluent à une entité nouvelle. C'est aussi l'opinion des auteurs, tous américains, qui ont, depuis 1939, publié des cas analogues sous la même dénomination : S. Becker et M. Obermayer (*Arch. of Derm. a. Syph.*, **41**, n° 66, juin 1940, p. 1170), C. Rein (*Arch. of Derm. a. Syph.*, **44**, 1941, p. 963), E. Traub (*Arch. of Derm. a. Syph.*, **44**, 1941, p. 94). Les cas d'Allison (1938) (cité par Becker), de Hübner (*Zbl. f. Haut. u. Geschlechtskr.*, **55**, f. 10-11, 5 avril 1937, p. 618), de S. Greenbaum (*Arch. of Derm. a. Syph.*, **41**, juin 1940, p. 1073), de Iannuzzi (*Il dermosifilogr.*, **18**, 1943, p. 113) paraissent rentrer dans le même groupe. Le nombre total des cas serait ainsi porté à 45. Ils permettent la description générale suivante :

L'affection frappe également les deux sexes (23 ♂, 22 ♀). Le début se fait entre 16 et 30 ans (55 et 61 dans deux cas douteux de Greenbaum), sans cause apparente. Ses sièges d'élection sont la nuque, les faces latérales du cou ; elle est rare sur les aines, les aisselles, exceptionnelle sur le tronc, les fesses, le bras, la face (Allison).

C'est, au début, une tache érythémato-vésiculeuse, très prurigineuse, parfois brûlante, puis une bulle à contenu d'abord clair bientôt puriforme. Celle-ci s'étend vers la périphérie en même temps que le centre sèche en croûte molle, épaisse qui tombe en 8-10 jours en laissant une légère et passagère pigmentation brune. En s'étendant toujours plus, l'élément devient circiné ou mieux arciforme, en segment de cercle. Le signe de Nikolsky est positif au voisinage de la lésion. Quand celle-ci a acquis un diamètre de plusieurs centimètres, elle cesse de s'étendre, les croûtes se détachent et la guérison se fait en 4 à 8 semaines.

L'éruption est composée par un ou plusieurs éléments identiques, dont les uns guérissent, pendant que d'autres se forment sur la cicatrice pigmentaire ou dans son voisinage immédiat. Elle s'entretient ainsi pendant plusieurs mois ou années (souvent 5 à 10 ans), rarement coupée par des périodes de repos complet, souvent plus active ou plus pénible en été (Becker). Une adénopathie directe, inflammatoire mais non suppurée, est fréquente mais non constante. Hailey, Becker ont trouvé du staphylocoque doré dans les lésions ; mais l'auto-inoculation a été négative. Aucune autre anomalie cutanée, viscérale ou générale. L'état général reste bon ; la guérison est constante et le pronostic bénin.

L'*étiologie* reste très obscure. Dans un cas de Hailey il existait un foyer infectieux dentaire antérieur. La seule notion nette est la constance des cas familiaux. Presque toujours deux cas ont été observés simultanément parmi les membres d'une même fratrie ; dans les observations de Greenbaum, Traub, Rein, le père ou la mère était, en plus, atteint. Becker et Obermayer ont étudié une famille dont 27 membres sur 78 ont été frappés en 3 générations (12 ♂, 15 ♀), tous entre 16 et 18 ans. Greenbaum a signalé un cas conjugal.

Ces faits évoquent plus l'idée d'une contagiosité familiale que celle d'une génodermatose héréditaire, malgré que les frères et sœurs malades n'aient pas toujours

vécu en commun (Hailey) et que le début se soit souvent fait à plusieurs mois ou années (Allison) d'intervalle.

Les auteurs américains y voient une entité nouvelle. Si, histologiquement, elle a tous les caractères du pemphigus (Hailey, Ormsby), cliniquement elle rappelle soit certains herpès (Ormsby), soit certains impétigos (Hailey), soit une forme bulleuse de la maladie de Darier (Pels et Goodman).

[L'individualité de ce type de pemphigus appelle de nouvelles recherches confirmatives, car ses caractéristiques paraissent bien voisines de celles de l'assez banal « impétigo phlycténulaire à tendance excentrique » des classiques français, An].

A. Touraine.

6p. — *Papules.*

G. Miescher. — « **Papulosis miliaris** ». *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 6, 21 avril 1942, pp. 652-667, 9 figures, bibliographie.

Étude de quatre cas de ce type nouveau constitué par une éruption dense et persistante de très petites papules acuminées, avec ou sans pigmentation, qui se groupent de manière symétrique et régionale (régions sus- et sous-claviculaires, sternale, épigastrique chez les deux premières malades ; cuisses ou jambes chez les deux seconds). Histologie : inflammation du corps papillaire, gonflement et dissociation du collagène, augmentation des fibroblastes, disparition des fibres élastiques, riche infiltration par des chromatophores et des lymphocytes ; acanthose et hyperkératose de réaction.

Discussion du diagnostic avec le lichen plan, les verrues séborrhéiques, la papillomatose papuleuse confluente et réticulée de Gougerot et Carteaud, la papillomatose ponctuée verruciforme généralisée de Gougerot et Clara, le « morbus moniliformis » de Wise et Rein (*Archiv of Derm. a. Syph.*, **34**, 1936, p. 83 et **38**, 1938, p. 251), le lichen amyloidosus. A. Touraine.

A. Boldt. — **Beitrag zur Klinik und Aetiologie des Granuloma annulare** (Contribution à la clinique et à l'étiologie du granulome annulaire). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, n° 6, 23 décembre 1939, pp. 603-610, bibliographie.

Court exposé tendant aux deux conclusions suivantes :

1° Beaucoup de granulomes annulaires atypiques sont, en réalité, de la nécrobiose lipoïdique (des diabétiques). Parallèle clinique et histologique des deux affections. Les caractéristiques de la nécrobiose sont : polymorphisme ; infiltrat peu saillant ; éléments en plaque ou amas beaucoup plus qu'en anneau ; coloration rouge avec dépôts jaunes, halo érythémateux ; atrophie ou desquamation ou ulcération superficielle ; télangiectasies ; siège surtout aux jambes ; diabète dans les deux tiers des cas ; dans 80 o/o chez des femmes et des adultes ; fréquence d'une nécrose centrale, faible réaction cellulaire (cellules rondes et géantes ; lésions vasculaires ; dépôts lipoïdes extra-cellulaires ; fréquents dépôts calcaires.

2° Dans un nombre élevé de cas, l'origine tuberculeuse peut être éliminée avec certitude. Sept cas personnels, très brièvement rapportés, avec intradermo-réaction négative à la tuberculine AT. A. Touraine.

6q. — *Lichen.*

J. Mercadal Peyri et Felipe Dulanto. — **Contribucion al estudio del liquen plano de la mucosa gastrica** (Contribution à l'étude du lichen plan de la muqueuse gastrique). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **34**, octobre 1942, n° 1, p. 44, 2 figures.

La malade, atteinte de lichen bulleux de la muqueuse buccale avec des altérations du type scléreux atrophique sur les muqueuses nasale, œsophagienne et

vulvaire, présente à l'examen gastrique des lésions indubitables de lichen plan en activité. J. Margarot.

C. Carrié (Düsseldorf). — **Kasuisticher Beitrag zum Lichen nitidus** (Étude d'un cas de lichen nitidus). *Dermatologische Wochenschrift*, vol. **114**, nº 10, 7 mars 1942, pp. 199-204, 5 fig., bibliographie.

Garçon de 8 ans. Début depuis 2 à 3 mois, 3 à 4 semaines après une inflammation pulmonaire qui n'a laissé aucune trace clinique ni radiologique. Éruption profuse sur les épaules, la poitrine, les flancs, l'abdomen, les coudes, la verge, le front, la nuque. Pas de lésions tuberculoïdes dans les coupes. Échec du thiosulfate de soude et de la pommade soufrée-salicylée.

C. discute longuement les rapports du L. N. avec la tuberculose et ne croit pas à cette étiologie (comme Klaber, Kenney, Miescher, etc., dont il rappelle les cas également négatifs au point de vue de cette origine). Il montre aussi, avec Pinkus, les caractères cliniques (pas de signes subjectifs, pas de confluence des éléments dans le L. N.), histologiques, thérapeutiques qui permettent de séparer le L. N. du lichen plan vulgaire. Il tend à admettre que le L. N. est une maladie spéciale qui est peut-être déclenchée par les infections les plus diverses, chez des sujets prédisposés ; à ce titre, la tuberculose pourrait le déterminer, en tant qu'irritation non spécifique. A. Touraine.

6s. — *Nodosités.*

W. Carol, J. Prakken et H. van Zwijndregt. — **Erythema nodosum und « Relapsing fébrile nodular nonsuppurative panniculitis »** (Érythème noueux et « panniculite nodulaire non suppurative fébrile récidivante »). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. **182**, nº 3, 30 juillet 1941, pp. 329-366, 15 figures, bibliographie.

Intéressant article dans lequel les auteurs étudient quelques variétés de l'érythème noueux et plusieurs syndromes qui s'en rapprochent (dont la panniculite nodulaire ou maladie de Weber-Christian).

I. — Érythème noueux. — Divers micro-organismes ont été trouvés dans les lésions : tréponème (Fischl), *bacillus crassus* (Samek et Fischer), staphylocoque blanc (E. Hoffmann et Menzer), diplo-bacille (6 cas de Rosenow), trichophyton (Bruusgaard, Urbach) et surtout bacille de Koch (Landouzy, Laederich et Richet, 1913 ; Saenz, Chevallier, Lévy-Brühl et Costil, 1933 ; Debré, Saenz, Broca et Mallet, 1938, etc.). Les auteurs décrivent les formes suivantes :

1º *E. N. avec structure histologique typique.* — a) *Cas typiques cliniquement et histologiquement.* — 5 cas personnels classiques avec lésions histologiques très concordantes.

b) *Cas cliniquement atypiques, histologiquement typiques.* — 5 cas personnels anormaux par leur durée ou leurs signes généraux ou leur analogie avec un érythème induré ou une sarcoïde de Darier-Roussy ou leur unilatéralité.

2º *E. N. avec structure histologique atypique.* — a) *Erythema nodosum adiponecroticans :* un cas d'E. N. persistant et récidivant avec nécrose de coagulation en masse de la graisse dans un nodule (un autre nodule est classique) ; b) *E. N. chronique périlobulaire :* un cas durant depuis 2 ans chez une femme de 35 ans, entretenu par des poussées successives de nodules qui guérissent en quelques mois. Pas de lésions dans les lobules graisseux de l'hypoderme, mais œdème, infiltrats lymphocytaires, histiocytaires, fibrocytaire et nombreuses cellules géantes type corps étrangers dans le derme profond et les septa périlobulaires ; c) *E. N. lipogranulomateux :* un cas d'E. N. récidivant depuis 2 ans en poussées aiguës chez une femme de 59 ans, avec douleurs rhumatoïdes, diabète gras. Infiltrats tuberculoïdes dans quelques septa ; Wucheratrophie par places ; infiltrats surtout lympho-

cytaires, folliculaires dans les lobules graisseux. Dans un deuxième cas analogue, il y avait coexistence avec une maladie de Besnier-Bœck.

II. — Érythème induré de Bazin. — Dix cas personnels classiques, sans structure tuberculoïde, plus trois atypiques (un avec nécrose de coagulation, deux intermédiaires avec l'érythème noueux).

III. — Sarcoïde de Darier-Roussy. — Huit cas personnels, avec infiltrats périvasculaires surtout de lymphocytes, accessoirement de polynucléaires, d'histiocytes divers, de fibroblastes, de cellules géantes (principalement de type Langhans). Ces infiltrats ont une forte tendance à des groupements folliculaires « en rose de vitrail de cathédrale gothique ». Wucheratrophie plus nette que dans l'érythème induré; lipophagie.

IV. — Panniculite nodulaire non suppurative fébrile récidivante (maladie de Pfeifer-Weber-Christian). — Depuis Pfeifer (1892), Gilchrist et Ketron (1916), P. Weber (1924, 1925, 1935), Christian (1928) on connaît 25 cas, anglais ou américains, de cette affection (plus 2 cas personnels des auteurs dont un douteux chez une femme atteinte de lupus érythémateux et qui se rapproche des sarcoïdes de Darier-Roussy). Ce sont des nodosités inflammatoires d'évolution aiguë, le plus souvent avec fièvre, qui siègent dans le tissu graisseux sous-cutané. Ces nodosités n'ont montré de ramollissement que dans 3 cas; par contre, elles guérissent spontanément sans laisser de traces ou en déterminant une destruction locale du tissu adipeux qui se traduit par une dépression plus ou moins large de la peau. Les lésions sont sous-cutanées et localisées dans les lobules graisseux (structure réticulaire et non folliculaire; beaucoup de cellules graisseuses sont troubles; forte Wucheratrophie; lipophagie, infiltrats surtout lymphocytaires et monocytaires, accessoirement avec polynucléaires, histiocytes, cellules géantes). Peu de lésions des septa ni du derme.

Les auteurs croient à une variété clinique d'érythème noueux, d'évolution particulière.

V. — Adiponécrose sous-cutanée des nouveau-nés. — Rappelée ici pour une comparaison histologique avec les états précédents. A. Touraine.

R. Crosnier. — **Erythème noueux et typhobacillose. Actualité de la question.** *Paris-Médical*, année **32**, n° 52, 30 décembre 1942, pp. 388-390.

L'A. relate l'observation d'un sujet de 20 ans, jusque-là bien portant, qui présenta, à la suite d'un syndrome clinique de typho-bacillose, une poussée d'érythème noueux, survenue sans angine, sans douleurs rhumatoïdes, et qui guérit en huit jours.

Il tire argument de cette observation pour admettre que l'érythème noueux doit faire soupçonner une étiologie bacillaire et que cette notion s'impose particulièrement dans les circonstances présentes, étant donné la fréquence de la tuberculose pulmonaire et le danger de sa généralisation. Au risque de faire une erreur de diagnostic étiologique, la prudence conseille de regarder tout érythème noueux comme le signal d'alarme d'un processus tuberculeux au début et de le traiter comme tel. Lucien Périn.

P. C. Besson. — **L'érythème noueux au cours de la syphilis secondaire.** *Thèse de Paris*, 1942. Impr. Foulon, éd., 40 p.

A propos d'une observation personnelle d'érythème noueux suivi d'une éruption de syphilides, l'auteur signale quelques cas parus dans la littérature médicale. L. Golé.

M. Dupuy. — **A propos d'un cas d'érythème noueux au cours d'une syphilis évolutive.** *Thèse de Paris*, 1942. Le François, éd., 78 p.

Dans l'observation personnelle, l'érythème noueux est apparu avant les signes cliniques de syphilis secondaire, D. y ajoute les cas de Duvoir, Pollet et J. Bernard, de Evreniades (cas du service du Dr Milian), de Brünn, de Weissenbach et J. Nouailles, de Fishl, et d'autres présentés par Pautrier à la séance de Strasbourg de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie (8 mai 1938).

Certains érythèmes noueux apparus au cours de la syphilis évolutive paraissent obéir au traitement spécifique mais certains paraissent déclenchés par le traitement et l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu d'envisager l'existence d'un érythème noueux se comportant comme une manifestation biotropique (réveil d'un virus spécifique de l'érythème noueux au cours d'un traitement chimiothérapique ; à moins que l'érythème noueux, syndrome au cours de certaines affections (tuberculose, syphilis, maladie de Nicolas-Favre, lèpre, etc.), ne soit que le témoin d'un processus d'allergie locale. (Gougerot). L. Golé.

6u. — Ulcérations.

H. Ephraïm (Haïfa, Palestine). — **Triple Symptom Complex of Behcet** (Triple syndrome de Behcet). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **50**, n° 1, juillet 1944, pp. 37-38, très courte bibliographie.

Brève observation d'un homme de 40 ans qui, depuis 3 ans, présente par poussées des aphtes buccaux et des ulcérations chancriformes, un peu nécrotiques, du scrotum, guérissant en 3 semaines, mais récidivant d'abord toutes les 4 à 8 semaines, aujourd'hui tous les 10 jours. Les poussées sont annoncées par des arthralgies. Dysenterie ancienne. Dans la poussée actuelle, érythème noueux des jambes et des mains. Lésions oculaires (symblépharon, xerosis de la conjonctive, pterygium, tache de la cornée) qui ont été rapportées à un trachome ancien. Pas d'action de l'acide nicotinique malgré les remarques inverses de Knapp, de Schultheiss-Linder (*Schweiz. med. Woch.*, **71**, 1941, pp. 1288, 1290). Pas d'étude cytologique ni bactériologique.

E. fait, à cette occasion, une courte étude de ce syndrome que, à l'exemple de quelques auteurs, il dénomme tri-syndrome de Behcet (1940) [En réalité, le premier travail sur ce syndrome est de Weekers et Mlle Reginster, en 1938, *An*]. Il rappelle que Schultheiss-Linder a remarqué son identité clinique avec l'ulcère aigu de la vulve [Celui-ci n'est en effet qu'une variété d'aphtes pour Touraine, *Progrès médical*, 29 mars 1941, p. 227, *An*]. Il pose aussi la question de l'identité du syndrome de Behcet avec les autres ulcérations aphteuses de la bouche, qui ont le même tableau clinique, et souhaite des travaux qui ramèneraient ces multiples affections à une cause commune, dans un but de simplification de la terminologie médicale [Cette unification a été faite par Touraine (*Soc. fr. Dermat.*, 23 janvier 1941, pp. 61-104, bibliogr.) et par son élève A. François (*Thèse* Paris, 1941). Il s'agit en effet d'une affection unique, dont la symptomatologie est d'ailleurs plus riche que celle du syndrome de Behcet et connue, depuis Touraine, sous le nom d'aphtose, *An*]. A. Touraine.

Silverio Gallego Calatayud. — **Los procesos analueticos de las piernas. Lecturas der mosifiliograficas de actualidad** (Les processus analuétiques des jambes. Lectures dermato-syphiligraphiques d'actualité). *Medicina española*, année **6**, t. **9**, n° 53, juin 1943, pp. 721-722, bibliographie.

J. Peyri groupe sous le nom de processus analuétiques des jambes des lésions qui,

en principe, ne sont pas de nature spécifique et dont la morphologie s'écarte de celle des ulcérations purement syphilitiques mais qui sont influencées intimement par la syphilis.

Il range dans ce cadre :

a) les ulcérations multiples situées à la partie supérieure de la jambe, disposées suivant un trajet phlébitique, ayant une forme irrégulière ou des bords droits et non circulaires ;

b) les ulcérations qui, sans cause externe appréciable, se phagédénisent et subissent une transformation caséeuse des végétations ou ont un fond d'aspect lardacé ;

c) les ulcérations qui, se cicatrisant d'un côté, s'agrandissent d'un autre, c'est-à-dire qui tendent à devenir serpigineuses ou qui, une fois cicatrisées, tendent à s'ouvrir ;

d) les ulcérations persistantes indolores, mais non anesthésiques, surtout quand leurs sécrétions se concrètent avec facilité ;

e) les ulcérations qui, au bout d'un long temps d'évolution, deviennent adhérentes aux plans profonds (De la monographie du Professeur J. Peyri, *Dermatoses spéciales des extrémités inférieures*, 1943).

J. Margarot.

Silverio Gallego Calatayud. — **Topicos utiles y nocivos para la terapeutica de las ulceras de las piernas** (Topiques utiles et nocifs dans la thérapeutique des ulcères de jambes). *Medicina española*, année **6**, t. **9**, n° 52, mai 1943, p. 588.

Dans un intéressant chapitre de la monographie publiée récemment par le Professeur J. Peyri (*Dermatoses spéciales des extrémités inférieures*, Barcelone-Buenos-Ayres, 1943), se trouvent précisés les différents médicaments qui doivent être utilisés dans les affections chroniques des jambes et en particulier dans les ulcères variqueux, en tenant compte des conditions particulières physio-pathologiques de cette région qui conditionnent la biologie spéciale des lésions ulcéreuses.

Le liquide de Dakin et les solutions de chloramine, qui renferment des dissolvants de l'albumine et agissent comme antikératoplastiques, sont nettement contre-indiqués. Il convient également de rejeter le sublimé qui peut occasionner une dermite eczématoïde.

En revanche, le nitrate d'argent en solution à 1 ou 3 o/o, coagulant et kératoplastique, réalise une imperméabilité de la lésion qui s'oppose à l'entrée des germes et de l'oxygène, condition essentielle de la kératoplastie.

Les sulfates de cuivre et de zinc (eau d'Alibour) sont particulièrement indiqués dans les ulcères sécrétants très infectés. Les préparations oxydantes comme le permanganate de potasse à 1 ou 2 o/o et l'eau oxygénée diluée peuvent être employés dans les cas d'ulcérations profondes, sinueuses et irrégulières et dans celles qui ont tendance à devenir putrides.

L'insuline en poudre et en pommade chez les diabétiques, les vitamines A et D, l'huile de foie de morue, activant la vitalité des tissus des ulcérations torpides et atoniques, ont également leurs indications.

J. Margarot.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 2e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 202, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 247. — 5-1945.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE SPÉCIALE DU MERCREDI 10 JANVIER 1945

Présidence de M. Clément Simon

RAPPORT

CRITÈRES ET FRONTIÈRES DE LA MALADIE DE SCHAUMANN

Par M. Fl. COSTE (Paris).

La première partie de ce rapport a été publiée dans notre N° 1-2 (Janvier-Février 1945) pp. 6 à 17. La fin paraîtra dans le N° 5-6.

*
* *

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 11 JANVIER 1945

Présidence de M. Clément Simon.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Marcel Pomaret, par M. Clément Simon, président.

J'ai le regret de vous annoncer le décès de notre collègue Marcel Pomaret, docteur en médecine et en pharmacie. Il fut interne en pharmacie de Brocq en 1913. Mobilisé pendant la guerre, il fut ensuite chef de laboratoire de chimie de Jeanselme, puis de Sézary.

Ses publications ne s'étendent que sur un espace de cinq années, de 1920 à 1925. Elles furent faites à l'Académie de Médecine, à la Société de Biologie, à la Société médicale des Hôpitaux, aux Congrès de Strasbourg et, pour la plupart, ici-même.

Sa double formation médicale et chimique orienta ses travaux vers la thérapeutique et l'expérimentation et l'amena à mettre au point un nouvel arsénobenzène très actif et moins toxique que ceux que l'on employait alors. Il étudia aussi l'arsénoxyde qui peut-être n'aurait pas attendu vingt ans pour prendre la place que l'on sait, si Pomaret avait continué ses recherches.

Quand le bismuth est mis à l'essai, il est un des premiers à s'y intéresser. Il montre qu'il peut être retrouvé dans le liquide céphalo-rachidien. Avec Sézary, il préconise le traitement conjugué bismutho-arsenical.

La syphilis n'est pas la seule maladie qu'il entreprend d'attaquer. Il essaie divers traitements de la lèpre, de la tuberculose. Pendant la guerre de 1914-1918, attaché au Service d'Étude de la toxicité des explosifs, il s'était occupé de l'intoxication des ouvriers par le dinitrophénol.

Ces nombreux travaux, dont on ne peut donner qu'un faible aperçu, diffusés dans plusieurs journaux français et étrangers faisaient espérer un long avenir scientifique. Mais dès 1925, Pomaret cesse de publier. Il ne fréquente que rarement notre Société et se consacre entièrement à la pratique et à la vie familiale.

Tous ceux qui l'ont connu, qui ont apprécié son intelligence vive, son aménité et ses qualités brillantes ont regretté et regrettent encore une décision prise si prématurément.

La Société adresse à sa veuve et à ses enfants ses plus sincères sentiments de condoléance.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Est-ce une apoplexie séreuse ? car il a guéri, par MM. H. Gougerot et de Sablet.

Il est si rare qu'une apoplexie séreuse arséno-benzolique guérisse qu'on peut toujours douter alors du diagnostic d'autant que la ponction lombaire montrera une albumine à 0 cgr. 25.

Jeune homme de 17 ans, n° 143.524, syphilis secondaire, à Bordet-Wassermann positif, H. 0, Kahn ++++. État viscéral normal ; 914 et bismuth du 18 au 25 octobre, 0,15 à 0,90, car il pèse 61 kg. 500.

Le soir du 25 octobre, jour de l'injection de 0,90 de 914 faite à 9 heures du matin, et totalisant seulement 1 gr. 95, au 8e jour depuis le début du traitement, se déclenchent les accidents : la température montre à 39°, érythème rubéoliforme « biotropique » discret sur les flancs et les cuisses et sans prurit, qui persiste le 26 octobre. La température baisse à 37°9, 38°.

Le 27 octobre au matin, céphalées, anorexie et la température qui était de 37°4 remonte à 38°4 le soir, crise épileptiforme suivie de coma. On est donc au 10e jour depuis le début du 914.

Le 28 octobre, coma, faciès vultueux, agitation, raideur de la nuque et des membres. Pupilles normales. Pas de signe de Kerning. Incontinence des urines (l'urine recueillie par sondage ne contient ni sucre, ni albumine). Température : 38°9 et 39°. Tension artérielle : 13-7.

Le traitement est associé devant la gravité et la rapidité de l'encéphalite : à 10 heures, injection de 0 cgr. 07 d'huile grise argentique (suivant les indications de Milian et Karatchentzeff, *S. D.*, 1943, p. 73) sans résultat ; extrait hépatique. A 11 heures, ponction lombaire, liquide clair, non hypertendu : 15 au manomètre de Claude et injection de 2 gouttes d'adrénaline qui provoquent pâleur, tremblement avec accélération du pouls de 110 à 150. Pas de résultat thérapeutique. L'examen du liquide montrera : numération et cytologie : 1,9 lymphocyte par mm³ ; albumine : 0 cgr. 25 ; Pandy positif, Bordet-Wassermann négatif et benjoin colloïdal positif : 11.222.0, etc.

Les crises épileptiformes cessent vers 21 heures mais le coma persiste.

30 octobre : température à 39°8 ; pouls : 146, petit et filant ; tension artérielle : 10,5-5 ; coma moins profond ; respiration stertoreuse à 25 ; hippus disparu ; incontinence rectale. On continue extrait hépatique, goutte à goutte rectal adrénaliné, injections veineuses d'adrénaline, etc. A 20 h. 30, nouvelle injection rachidienne d'adrénaline.

31 octobre : température 39°6, 39°3 ; urée sanguine, 0,62 ; coma sans crise épileptiforme, même thérapeutique associée.

1er novembre : l'amélioration se dessine nettement. Température : 38°3, 38°5. Le malade comprend quelques mots, mais paroles incohérentes. Respiration : 15 par minute.

2 novembre : température : 37°5, 38°2. Le malade a repris connaissance, mais reste désorienté. Pouls à 80. Tension artérielle : 11-7.

La convalescence sera rapide.

Le Bordet-Wassermann encore positif le 12 décembre devient négatif les 19-27 décembre et 2 et 9 janvier.

La cuti-réaction et l'intradermo-réaction au 914 sont négatives.

Mammite gommeuse, fistulisée, atrophiante, « ficelée », tuberculeuse, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et J.-L. Danel.

Cette malade, n° 143.589, est une forme rare de mammite atrophiante fibreuse, gommeuse, fistulisée, sans doute tuberculeuse.

Agée de 77 ans, elle a vu apparaître des lésions en mai 1944 sous forme d'une gomme sous-cutanée, mobile, près de l'aisselle droite ; peu à peu les lésions ont grossi, le sein s'est atrophié, ficelé ; la gomme du début s'est fistulisée le 3 novembre, laissant écouler du séro-pus.

En novembre 1944, tout le sein droit est progressivement atrophié, avec des sillons fibreux, ficelant le sein. Le mamelon est légèrement enfoncé, sans être rétracté, ni atrophié. Les lésions prédominent dans le secteur externe où siège la fistule, laissant écouler quelques gouttes de pus chaque jour. L'exploration du trajet fistulaire le montre assez long et allant vers le centre du sein et provoquant du saignement. Pas d'adénopathie axillaire ni autre.

Les séro-réactions de Bordet-Wassermann et Hecht sont négatives (H. 8), le Kahn est partiellement positif (++).

Histologie. — La biopsie montre en surface un dépôt purulent leucocyto-fibrineux recouvrant des zones de nécrose, en profondeur des nappes de cellules épithélioïdes de disposition parfois pallissadique réalisant un aspect hautement tuberculeux, d'autant plus qu'elles sont entourées par une ceinture périphérique d'éléments lymphocytaires.

L'intradermo-réaction tuberculinique est moyennement positive ; la culture sur Löwenstein reste négative.

Syndrome d'érythème noueux et d'arthrite pseudo-phlegmonneuse au cours d'une cure de sulfothiazol, par MM. H. Gougerot et de Sablet.

Ce malade est intéressant par l'apparition à la fin d'une cure de 45 grammes de 2090 d'un syndrome d'érythème noueux avec arthrite pseudo-phlegmonneuse du poignet droit, douleur du coude droit et des deux genoux, guérissant en 5 jours sans séquelles, semblant se rattacher au sulfothiazol, mais laissant ouverte la discussion : Est-ce un syndrome toxique ? Est-ce un éveil biotropique ? La rapidité de guérison en 5 jours est en faveur du syndrome toxique.

Ce malade, n° 143.408, 32 ans, a le 3 octobre :

— Un chancre syphilitique typique, ecthymateux, croûteux du fourreau, apparu vers le 25 octobre avec adénopathie inguinale. Ultra-positif ; Bordet-Wassermann, Hecht et Kahn encore négatifs le 3 octobre 1944.

Il reçoit 0,15 à 0,90 de 914 avec néosolmuth intercalé du 3 octobre au 30 octobre. L'ultra, positif le 3, devient négatif le 11 octobre. Les réactions de Bordet-Wassermann restent négatives les 3, 14 et 24 octobre, etc. Au cours de ce traitement arsenical, le 19 octobre, au lendemain du 0,75 de 914, il a du prurit, un léger érythème de la face interne des cuisses, très passager. La piqûre suivante, faite le 24 provoque le 25 un érythème intense et généralisé, avec prurit, qui nous force à cesser le 914, mais qui, heureusement, guérira vite sans verser dans l'eczéma arsenical.

— Une adénite inguinale gauche douloureuse, avec péri-adénite, peau encore normale, mais devenant rapidement subaiguë, adhérente au plan superficiel et profond, dure, avec un point fluctuant à son centre, pas d'adénite iliaque. Température à 38°.

Cette adénite augmentant, forme le 11 octobre, un gros abcès uniloculaire. La ponction retire 10 centimètres cubes d'un pus chocolat, contenant des cocci staphylomorphes, pas de Ducrey ; l'intradermo-réaction au Dmelcos est négative le 12 octobre. Cette adénite guérira par le 2090, mais on ne pourrait pas préciser s'il s'agit d'une adénite chancrelleuse, ou d'un Nicolas-Favre atypique à abcès uniloculaire.

Le point intéressant de cette observation est l'apparition au cours de la cure de Thiazomide du 8 octobre au 14 octobre, totalisant 45 grammes, de douleurs articulaires

du coude, et poignet droit, des deux genoux qui nous incitent à interrompre le 2090 le 14 octobre. Ces arthropathies augmentent rapidement et, le 16 octobre, on a un tableau d'arthrite pseudo-phlegmonneuse du poignet droit avec gros œdème, peau rouge et tendue, articulation déjà douloureuse spontanément et atrocement douloureuse aux essais de mobilisation. Les autres jointures sont simplement douloureuses.

L'examen complet découvre une dizaine de nouures éparses sur les membres inférieurs. Ces nouures, identiques à celles de l'érythème noueux classique, nous incitent à rattacher l'arthrite au tableau connu de l'érythème noueux dû au 2090. Cette arthrite pseudo-phlegmonneuse guérira très rapidement par le nicobion, l'aspirine et les enveloppements ouatés et le 19 octobre, donc 5 jours après le début, nouures et arthrites du poignet avec *restitutio ad integrum* est complètement disparue. Pas de blennorragie actuelle.

Ulcérations trophiques du cinquième doigt par blessure du nerf cubital, par MM. Clément Simon, Philippe et Rudloff.

Claudine B..., âgée de 40 ans, vient nous montrer des ulcérations qui, dit-elle, durent depuis trois mois et que les traitements externes qui lui ont été prescrits n'arrivent pas à modifier.

L'examen montre des ulcérations sur la face palmaire de la 2e phalange et sur le bord cubital de la 1re phalange et de la 2e phalange du 5e doigt. Ces ulcérations commencent par une bulle qui se rompt. Les ulcérations se présentent alors, peu suppurantes, roses, non bourgeonnantes. Elles sont ovalaires et mesurent 1 centimètre sur 1 centimètre 1/2 ; elles s'entourent d'une zone hyperkératosique. Elles durent environ 1 mois puis se rétrécissent, ne forment plus qu'un petit cratère qui se ferme. Il reste alors, comme on peut le voir sur la pulpe du doigt une hyperkératose. Toutes ces lésions sont indolores et anesthésiques. Cette anesthésie, très nette, s'étend à tout le territoire sensitif du nerf cubital. Elle est incomplète sur le versant cubital de l'annulaire.

Examinant alors la région épitrochléenne, nous voyons une cicatrice rose, linéaire sur laquelle la malade n'attirait pas l'attention. Nous apprenons que Claudine B... est tombée sur un pot de confiture qui s'est brisé en faisant une plaie. Cette plaie a été fermée par des agrafes et s'est cicatrisée normalement. La pression de la cicatrice est douloureuse sans irradiation au petit doigt ni dans le segment distal. Peut-être sent-on un petit névrome.

Revenant à la main, on constate une paralysie complète de l'éminence hypothénar et partielle de l'éminence thénar. Le Dr Mouzon précise que la paralysie frappe les interosseux, le muscle cubital, le chef auriculaire du fléchisseur profond des doigts et le court abducteur du pouce. Il conclut, malgré la possibilité de quelques mouvements du petit doigt, à une section complète du cubital dans la gouttière épitrochléenne. Il est à remarquer que les ulcérations ne se développent qu'aux régions soumises aux petits traumatismes : pulpe et versant extérieur du doigt, comme l'ont depuis longtemps remarqué Salvioli, Jacquet, W. Bechterew.

Cette observation est donc classique. Nous ne la rapportons que parce que les dermatologistes ont rarement l'occasion d'en voir. Et aussi parce qu'elle soulève la question toujours pendante des troubles des conducteurs trophiques et de leur nature, même en l'absence de troubles vasculaires.

Nous faisons remarquer l'absence de Glossy-Skin et de causalgie, si fréquentes, comme on le sait depuis Wen-Mitchell et la guerre de Secession, dans les sections incomplètes des nerfs.

Le professeur Lenormand qui a vu cette malade propose d'explorer la cicatrice et d'intervenir suivant ce que l'on trouvera : libération ou suture du nerf.

Porokératose de Mibelli (forme hypertrophique avec sclérose dermique), par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Galmiche.

R... Paul, 41 ans. Début en 1925 par lésions verruciformes plantaires se reproduisant et augmentant de dimensions après chaque traitement. En 1942, les lésions du pied droit se compliquent d'un phlegmon, ce qui a nécessité une amputation de la jambe. Actuellement, on note sur le pied gauche sept lésions kératosiques presque toutes exubérantes, grosses comme des noisettes, de couleur jaunâtre, de surface irrégulière, siégeant en arrière du talon, à la plante à 2 centimètres en arrière de la racine du 2e orteil, à la face plantaire de la 2e phalange du gros orteil et à la face externe de ce

dernier, à la partie externe du pied, l'une au-dessus, l'autre au-dessous de la racine du 5[e] orteil. Ces masses cornées émergent, par un large pédicule, de dépressions cutanées dont les bords forment un bourrelet sur lequel s'insère presque partout une lame cornée très nette. Elles s'enlèvent facilement à la traction, laissant une cavité anfractueuse tapissée d'un épiderme rosé. A noter de plus que les quatre derniers orteils sont fixés en demi-flexion et sont amincis en raison d'une sclérose marquée du derme. Le gros orteil est au contraire en extension, sa première phalange est anormalement mobilisable sur la seconde, ce qui est dû (radiographie) à une luxation dorsale de l'articulation avec encoche de la première interne de la tête de l'os de la première phalange (sans doute luxation traumatique et usure de l'os à la marche). De plus, il présente à sa partie moyenne une stricture très marquée, passant par la lésion kératosique signalée et rappelant celle du aïnhum. La radiographie montre encore une ostéoporose des os des phalanges et de la tête des métatarsiens. Biopsie : kératose, épiderme irrégulier (digitations ; atrophie au-dessus des papilles dermiques) ; basale émiettée en certains endroits. Pas de signe de lèpre, malgré une légère hypertrophie des cubitaux et des sciatiques poplités externes (jamais de séjour à l'étranger).

C'est donc une forme hypertrophique de la porokératose de Mibelli, rappelant le cas déjà rapporté par l'un de nous (1942, p. 97 du *Bulletin*) et accompagné de sclérose dermique avec striature aïnhumiforme d'un orteil comme dans le cas de Milian et Lefèvre (février 1922). Photo déposée au Musée.

Epidermolyse bulleuse albo-papuloïde en homozygotie, par MM. Touraine, Bailliet et Balter.

De ce type d'épidermolyse bulleuse, décrit par Pasini en 1928, nous ne connaissons que 44 cas, presque tous italiens; 3 seulement sont français (Moutot, 1930 ; Sézary, 1935 ; Rœderer, 1937). En voici deux nouveaux, chez deux sœurs, observés dans une famille de race française dans laquelle on compte en outre au moins 8 autres cas (dont 5 dans la fratrie des probantes) de la forme ordinaire. Fait unique dans la littérature de l'épidermolyse, les parents sont consanguins et tous deux atteints. A noter aussi la polynatalité et la polylétalité très anormales.

Première probante. — *Yvonne*, 15 ans (dernière d'une fratrie de 10). Depuis la première enfance, fréquentes et nombreuses *bulles* séro-hématiques, toujours traumatiques, aux chevilles, genoux et coudes, laissant de larges *aires cicatricielles* cyanotiques dans les mêmes régions. Les lombes, la gouttière vertébrale, les flancs sont criblés de milliers de *micro-papules* blanches, à contours arrondis et bien limités, douces au toucher, isolées les unes des autres, non prurigineuses, de surface avec ostia et légèrement ridée. Éruption moins intense sur les régions présternale et scapulaires, très discrète sur le dos des deuxièmes et troisièmes doigts. Fesses- cuisses, épigastre, sein, face, cou, indemnes. Pas de milium. Signe de Nikolsky négatif. L'ongle de l'annulaire droit est membraneux ; les autres doigts sont normaux. Aux orteils, des deux côtés, *ongles* membraneux aux premiers et cinquièmes, hyperkératosiques aux autres. Hyperidrose palmo-plantaire. Cheveux abondants, faible pilosité des aisselles et du pubis ; lanugo normal. Dents normales. Séborrhée. Pas de kératose pilaire, cutanée, ou muqueuse. Érythrocyanose sus-malléolaire. Taille 1 m. 53, envergure 1 m. 54, poids 46 kilogrammes. Viscères normaux. Légère arriération mentale. Sang normal, Wassermann négatif. Biopsie d'un élément albo-papuloïde conforme à la description de Pasini.

Deuxième probante. — *Marguerite*, 23 ans (huitième de la même fratrie). Mêmes lésions bulleuses et cicatricielles que la précédente. *Formations albo-papuloïdes* peu nombreuses sur la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes de tous les doigts, sur la cheville droite et sur les lombes. Pas de milium. Nikolsky négatif. Pachyonychie aux pouces ; ongle kératosique à sa base, membraneux dans sa moitié distale au médius droit. Aux orteils, tous les *ongles* sont membraneux. Légère kératose palmaire. Hyperidrose palmo-plantaire et générale. Séborrhée. Dents et système pileux indemnes. Cicatrices de bulles sur le voile du palais. *Spina bifida occulta* de S3 ; enurésie jusqu'à 12 ans. Sang normal. Légère déficience intellectuelle.

Fratrie (10 membres). — 1 : ♀, morte à 6 ans, de bronchite, peu de renseignements, avait très probablement des bulles ; 2 : ♀, 40 ans, sans ongles mais sans bulles : a eu d'un premier mariage trois enfants normaux et d'un deuxième mariage quatre enfants dont le deuxième, garçon de 6 ans, présente des bulles aux chevilles, des plaques cicatricielles aux genoux, fesses et coudes, de l'onychogryphose aux deux auricu-

laires et de la pachyonychie aux autres doigts et à tous les orteils, sans autres malformations ; 3 : ♂, mort à 32 ans, bulles depuis l'enfance, anonychie totale, imbécillité ; 4 : ♀, mort à 14 ans, bulles depuis l'enfance ; 5 : ♀, 28 ans, bulles et aires cicatricielles aux genoux, pachyonychie des trois premiers doigts à droite (avec chute de l'ongle de temps à autre), hyperidrose palmaire, séborrhée, dents et système pileux normal ; 6 : jumeau de 7, bulles, a un fils normal ; 7 : jumelle de 6, aurait eu de la kératose palmaire, renseignements imprécis, non examinée ; 8 : deuxième probante ; 9 : ♀, 20 ans, bulles et anonychie ; 10, première probante.

Générations antérieures. — La *mère* de cette fratrie a 52 ans ; elle a eu des bulles, présente des aires cicatricielles aux chevilles et aux genoux et n'a pas d'ongles. Elle a eu *19 frères et sœurs* dont *16 sont morts en bas âge*. Elle a *épousé un de ses oncles lui-même atteint*.

Le *père* (oncle de la mère) est mort à 76 ans ; il n'avait pas d'ongles. Il avait *25 frères et sœurs* dont 20 frères (12 d'entre eux sont morts en bas âge) et 5 sœurs (2 mortes en bas âge). L'aînée de ces sœurs a eu 20 enfants, dont la mère de la fratrie ; on ignore si elle était atteinte.

Tous les membres de cette famille que nous avons examinés étaient robustes, de bonne santé ; aucun d'eux n'avait eu de maladie notable en dehors de l'épidermolyse.

Cette observation permet donc de conclure d'une part à une hérédité en dominance régulière, d'autre part, à l'existence, unique dans la littérature à propos de l'épidermolyse bulleuse, d'une homozygotie et d'un haut facteur létal.

Maladie de Schamberg post-traumatique, par M. A. Touraine.

♂, 34 ans, sans antécédents héréditaires notables. Épistaxis assez fréquentes dans l'enfance, jusque vers 13 ans. Ecchymoses faciles après les traumatismes. Le 10 octobre dernier, contusion par selle de bicyclette, le lendemain ecchymose qui, en s'atténuant en une dizaine de jours, laisse les lésions actuelles sans que celles-ci montrent, au début de janvier, aucune tendance ni à l'extension ni à la régression.

Aujourd'hui, nappe mal limitée, sur la partie supérieure de la face interne de la cuisse gauche, d'environ 10 centimètres verticalement, de 3 à 7 centimètres horizontalement, sur laquelle sont disséminés, par petits groupes, de nombreux éléments « poivre de Cayenne ». L'ensemble est vaguement circiné. Pas d'atrophie ni de desquamation, très légère pigmentation.

Pression, coagulation, saignement normaux. Aucune lésion viscérale. Pas de malformation. Aucune autre anomalie cutanée, hormis de légères télangiectasies sur les pommettes. Wassermann négatif. *Biopsie :* lésions habituelles de ce type de capillarite.

COMMUNICATIONS

Statistique des cas de syphilis récentes traitées au Dispensaire de la Faculté en 1944, par MM. Gougerot et Burnier.

Le nombre des syphilis récentes traitées en 1944 est légèrement inférieur à celui de 1943 : 367 cas (215 hommes et 152 femmes).

Voici les chiffres des années précédentes :

1941	1942	1943	1944
305	473	395	367

Signalons en outre que dans le dernier trimestre 1943, 39 militaires envoyés au Dispensaire dans un but de diagnostic ont été reconnus atteints de syphilis récente (cas non comptés dans la statistique).

Trois chancres mous ont été observés chez l'homme.

En ce qui concerne le mode de contamination :

Hommes : 43 o/o des cas ont déclaré avoir été contaminés par des femmes de rencontre ; 23 o/o par leurs amies ; 17 o/o par des prostituées de rue ; 6 o/o par des prostituées de maison ; 4 o/o par des ouvrières, bonnes, filles de restaurant ; 4 o/o par leurs femmes légitimes et 3 o/o par des hommes.

Femmes : 48 o/o par des hommes de rencontre ; 40 o/o par leurs amis et 12 o/o par leurs maris.

A propos des dermatoses hystériques, par M. Clément Simon.

Il s'est produit en France une curieuse évolution au sujet des dermatoses hystériques depuis la description de Hardy (1869) et de Kaposi (1874). Cette évolution est guidée par l'enseignement de nos grands neurologistes. Elle se fait en trois étapes dont nous trouvons les traces dans nos grands ouvrages de Dermatologie.

1. Dans la première *Pratique dermatologique*, Lenglet admet sans discussion le *Zoster atypycus hystericus*. Il va plus loin et l'Hystérie, la « grande simulatrice » de Charcot, est capable de reproduire à peu près toutes les dermatoses.

2. Quelques années après, paraît le *Précis* de Darier qui est comme notre bible dermatologique. La question est vite réglée : le pemphigus hystérique n'existe pas. Que s'est-il passé ? L'hystérie avec Babinski est devenue le Pithiatisme. Le P. H. ne pouvant être produit, ni guéri, par suggestion, ne peut être qu'une dermatose simulée. Quant à la suggestibilité hystérique, elle se rattache à la pathologie de l'imagination et non à celle de l'émotion. Elle ne peut donc créer directement ce que crée l'émotion : tachycardie, troubles de la tension artérielle, spasmes des muscles lisses, troubles des sécrétions. Elle se borne à reproduire, à la façon d'un bon acteur, quelques syndromes pathologiques soumis à l'action de la volonté.

3. Dans la seconde *Pratique dermatologique*, parue en 1936, un chapitre important, du moins par sa longueur, reprend complètement la question. L'auteur s'est inspiré d'abord des travaux de Claude qui a eu le grand mérite de montrer l'importance de l'émotivité dans les phénomènes hystériques. Il restitue donc aux hystériques le pouvoir de reproduire les phénomènes vaso-moteurs, sécrétoires, etc., qu'on leur refusait. Il dessine une pathogénie due à des troubles fonctionnels du diencéphale qu'il a observés dans la névraxite épidémique et les syndromes parkinsoniens.

A l'étranger, on est allé plus loin encore. Kreibich, Albrecht, Cohnstamm, Pinner rapportent à l'hystérie des dermatoses allant de l'érythème à l'ulcération en passant par les ecchymoses, les phlyctènes, se produisant sous pansements cachetés et guérissant souvent par suggestion faite à l'état d'hypnose ou de veille. Jadassohn lui-même écrit que les observations des auteurs précités « l'obligent à ne pas conserver à leur endroit le point de vue trop absolument négatif de jadis ».

Les recherches de Marinesco, de Pawlow que nous ne pouvons malheureusement rappeler ici, confirment les vues claudiennes. Enfin Jean Delay, à Sainte-Anne, reprend l'étude de l'hystérie. Il pense que les phénomènes hystériques, stigmates cutanés compris, doivent être mis sur le compte d'une perturbation des centres végétatifs du diencéphale, régulateur du sommeil, de la formule sanguine et que maintes grandes instabilités, qualifiées hystériques, les rythmes biologiques et psychologiques dépendent d'une atteinte lésionnelle ou fonctionnelle de la région hypothalamo-hypophysaire. Il attire l'attention sur les travaux de Reilly démontrant la possibilité de provoquer des hémorragies cutanéo-muqueuses et viscérales par l'excitation du sympathique.

Le collaborateur de *La Nouvelle Pratique Dermatologique* qui, en 1936, adoptait le point de vue de prudence de Jadassohn irait aujourd'hui plus loin à la suite de travaux que je viens de rappeler et il accepterait volontiers l'opinion de Jean Delay.

A ces dermatoses hystériques se rattachent les stigmates des mystiques. La stigmatisation, croyons-nous, est une psychopathie mystique conditionnée par des troubles fonctionnels diencéphaliques, par les troubles vasculo-sanguins non surprenants chez des sujets qui vivent dans un état de carence alimentaire presque complète et par une constitution imaginative et hyperémotive. Sur ce terrain, un léger traumatisme, inconscient ou subconscient, provoque des lésions cutanées, des hémorragies et les localise. La répétition rythmique des stigmates coïncide avec les décharges émotives, elles-mêmes réglées par le rappel imaginatif des diverses étapes de la passion.

(Une étude un peu plus complète paraîtra dans *Paris Médical*).

Polyfibromatoses, par M. A. Touraine.

Quatre observations de cet état constitutionnel nouveau, caractérisé par la tendance à la formation de nodules fibreux dans le tissu conjonctif. Deux de ces observations montrent, en plus, le rôle de l'hérédité, directe ou alternante, à l'origine de cette « polyphénie ».

Observation I. — ♂, 73 ans. Début vers 1938 à la fois d'une *maladie de Dupuytren* bilatérale mais plus marquée à gauche et d'une *induration des corps caverneux* en bande médiane, allongée à la face dorsale de la racine de la verge. Réaction de Frei négative. Quelques cicatrices cutanées, non chéloïdiennes. Tension 14-9 ; pas d'artériosclérose. A noter une certaine longévité familiale car le père, la mère, sa sœur, ses oncles et cousins ont, tous, atteint l'âge de 75 ans.

Observation II. — ♂, 41 ans. Début vers 1932 à la fois d'une *maladie de Dupuytren* au niveau du cinquième doigt gauche, à évolution progressive, d'une *induration des corps caverneux*, en bande médiane, longitudinale, d'un *lichen* plan de la langue, annulaire sur les jambes. Fortes *vergetures* sur les flancs et les cuisses, depuis un amaigrissement de 15 kilogrammes en 1940. Frei et Wassermann négatifs. Pas d'hypertension. Poids : 85 kilogrammes.

Observation III. — ♀, 31 ans. *Cicatrices chéloïdiennes* exubérantes du dos de la main gauche, un mois après curettage et cautérisation au permanganate de verrues vulgaires. Pas d'autre anomalie sauf une canitie précoce depuis 6 ans. Un frère et une sœur bien portants.

La *mère* a été opérée, à 43 ans, de *fibromes de l'utérus*.

Observation IV. — ♀, 81 ans. Depuis l'enfance, volumineux *fibrome* pendulum, de 25 millimètres de diamètre, 35 millimètres de relief, à long pédicule étroit. En outre, *maladie de Dupuytren* au niveau de l'annulaire gauche. Angiome plan, radiculaire, le long du bord cubital de l'avant-bras gauche. Pas de chéloïde. Tension 15-9.

La *mère* avait la même maladie de Dupuytren. Trois frères normaux ; sa sœur a eu des convulsions dans l'enfance et est mélancolique. Deux *filles* dont l'aînée a été opérée d'un *fibrome de l'utérus* à 36 ans et présente une *chéloïde* post-traumatique de l'annulaire droit.

Facteur létal pris pour une syphilis congénitale. Non observation de la loi rythmique de Günther, par M. A. Touraine.

Femme de 37 ans. Père arménien bien portant. Mère morte à 50 ans d'un cancer du foie. Un frère normal. A 7 ans première crise d'épilepsie ; un mois plus tard, absences, vertiges. Puis convulsions ou véritables crises une ou deux fois par jour pendant 2 ans. Puis espacement progressif, actuellement 2 ou 3 crises par mois, notamment pendant les règles. Pas d'autres anomalies qu'une légère cypho-scoliose et une foraminose des pariétaux avec fortes empreintes de dilatations vasculaires.

De nombreux examens de sang ont été, depuis l'enfance, toujours négatifs, ainsi que chez son mari. Cependant de multiples traitements antisyphilitiques (hectine, sulfarsénol, novar, divers bismuths) ont été suivis, presque sans arrêt depuis l'enfance, particulièrement pendant les grossesses. Celles-ci ont été au nombre de 8, dont 3 avortements intercalés entre des naissances d'enfants viables ; ces derniers ont, eux aussi, tous été traités par le sulfarsénol malgré des réactions négatives et l'absence de dystrophies syphilitiques.

Cherchant à vérifier, une fois de plus, la loi rythmique énoncée par Günther (1923, 1932), vérifiée par Schott (1943), je l'ai trouvée, une fois de plus, en défaut. Voici, en effet, le sort de ces 8 grossesses :

1. ♂, né le 21 juin 1934, mort le 7 juillet 1934, de « méningite ».
2. Fausse couche de 3 mois et demi, le 25 décembre 1934.
3. ♂, né le 28 février 1936, bien portant et normal.
4. ♀, née le 1er mai 1938, débile, élevée en couveuse, aujourd'hui normale.
5. Fausse couche de 5 mois et demi, le 10 novembre 1938.
6. ♂, né le 9 août 1939, bien portant et normal.
7. Fausse couche de 3 mois, le 15 décembre 1939.
8. ♂, né le 2 décembre 1943, petit angiome rubis d'une joue, phimosis très serré, spina bifida occulta de S2-3 ; pas de dents encore à 13 mois, robuste.

La mort de quatre produits de conception sur dix, sans raison apparente et surtout sans aucune manifestation ni stigmate de syphilis acquise ou congénitale,

paraît être ici le résultat d'un facteur létal, comme il arrive au cours de maintes anomalies héréditaires dominantes ou récessives et, en particulier, au cours de l'épilepsie. D'ailleurs, le traitement antisyphilitique n'a eu aucune action sur le sort des grossesses.

D'autre part, si l'on établit la courbe cyclique de Günther, de Schott, on se rend compte que ni les dates de naissance (Günther), ni celles de conception (Schott) ne se limitent aux cycles de 30 mois, alternativement fastes et néfastes, admis par ces auteurs.

Sur le dépistage de la syphilis en grande série, par M. HIRSCH-MARIE (présenté par M. WEISSENBACH).

Nous avons cherché à dépister systématiquement la syphilis au cours des visites d'incorporation de 1.032 recrues dans l'armée (Caserne de Reuilly).

Nous utilisons de minimes prises de sang par scarification du lobe de l'oreille au vaccinostyle, dans de petits tubes à hémolyse. Matériel presque nul. Temps opératoire : 60 secondes.

Nous avons pratiqué selon la technique de Laporte : 1° un Bordet-Wassermann modifié par Girault-Erler, mais en utilisant des demi-doses de sérum et 2° une réaction de floculation (Kline diagnostic test).

L'ensemble ne demande que 6 à 7 gouttes de sang. Le sérum, prélevé sur le caillot et mesuré très rigoureusement permet d'effectuer deux réactions faciles et précises, contrairement aux réactions sur papier.

Nos résultats sont : sur 1.032 cas, 30 positifs, soit 2,9 o/o parmi lesquels 77 o/o de syphilis ignorées.

Erythrodermie arsenicale ; échec de la sulfamidothérapie, par MM. BURNIER et DE SABLET.

Nous apportons une nouvelle observation d'érythrodermie arsenicale, terminée par la mort, malgré un traitement sulfamidé (83 gr.).

Un homme de 32 ans (n° 143.351), bien constitué, atteint de chancre syphilitique au début, reçoit une série de 7 injections de novarsénobenzol, dont 3 à 75 centigrammes, parfaitement supportées jusqu'à la dernière faite le 11 octobre 1944. Le malade se plaint alors d'un léger prurit avec rougeur peu intense : adrénaline, hémothérapie.

Malgré cela, le 20 octobre, les lésions s'aggravent et prennent l'aspect d'une érythrodermie vésiculo-œdémateuse, siégeant surtout à la face et aux membres supérieurs, avec léger délire. Traitement : adrénaline, tonicardiaques, acide ascorbique et 46 grammes de thiazomide du 22 au 30 octobre.

Cependant l'état général s'aggrave ; température 40°, délire permanent, éosinophilie sanguine marquée.

A la suite d'un refroidissement, le malade fit une congestion pulmonaire le 4 novembre. On prescrit 37 grammes de dagénan du 5 au 12 novembre.

Amélioration de l'érythrodermie et du délire pendant la pneumopathie, puis rechute après guérison de la congestion pulmonaire.

La numération globulaire donne : polynucléaires neutrophiles, 35,5 o/o ; éosinophiles, 38,5 ; basophile, 1 ; moyens mononucléaires, 12 ; lymphocytes, 10 ; monocytes, 3.

Malgré une transfusion et des essais d'abcès de fixation, le malade tombe dans le coma et meurt le 17 novembre 1944.

Le Secrétaire,
M. DUCOURTIOUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU JEUDI 8 FÉVRIER 1945

Présidence de M. Clément Simon

SOMMAIRE

Erythrodermie ichtyosiforme familiale, par MM. A. Touraine, P. Guinard et G. Uhl.

Obs. I. — ♀, 22 ans. Début 2 ou 3 semaines après la naissance par rougeur diffuse, puis kératose et bulles, La kératose ichtyosiforme est restée stable, avec poussées, elle affecte surtout les faces d'extension des coudes, des avant-bras, des cuisses, des genoux, des jambes, mais reste forte, serpentine et même sauriasique sur les flancs, la ceinture, le pli des coudes, la face antérieure des avant-bras, la face postérieure des cuisses, les aines, le pli interfessier, les mollets. Presque tout le dos, la poitrine, les seins, le cou, la tête, les extrémités sont respectés. Dans les mêmes régions et sur un fond érythémateux apparaissent, sans rythme, tous les 2 à 6 mois, sans cause, précédées par une légère fièvre vers 38° et par des élancements ou des sensations de brûlure locale, des bulles flasques, irrégulières, extensives jusqu'à un diamètre de 2 à 3 centimètres, à liquide clair puis louche en quelques heures, formant rapidement des croûtes qui, en se détachant, découvrent un épiderme rosé, lisse, sans kératose. Nikolsky négatif. Pas de kératose ni d'hyperidrose palmo-plantaire ; ongles un peu forts et bombés. Chevelure et système pileux bien fournis, lanugo presque nul ; sudation normale. Thorax en entonnoir mais sans autre dysraphie. Viscères normaux, intelligence moyenne, leptosome ; bonne santé. B.-W. négatif.

Obs. II. — ♂, 20 ans, *frère* de la précédente. Rougeurs diffuses à la naissance. Dès le troisième jour bulles spontanées sur tout le corps sauf la tête, par poussées sans rythme, avec sédations de plusieurs semaines ou mois, légèrement fébriles. Les bulles sont précédées de quelques heures à trois jours par une brûlure locale, flasques, irrégulières, se rompent bientôt et laisse une desquamation extensive en aires irrégulières, jusqu'à 10-15 centimètres de diamètre, isolées ou coalescentes, à forte collerette périphérique. Ces lésions prédominent sur la moitié inférieure du corps, elle-même d'un rose pâle diffus. Sur les lombes, les olécranes, l'épigastre, les hanches, nappes minces de kératose ichtyosiforme. Face, cou, extrémités respectées sauf une légère kératose et une forte hyperidrose palmo-plantaires. Quelques adénopathies inguinales, épitrochléennes, axillaires. Matité splénique de 4 cent. Maladie mitrale depuis une crise de rhumatisme dans l'enfance. Bonne santé habituelle. Pas de dysplasie sauf une scoliose dorso-lombaire. Leptosome. Sang normal. Légère débilité mentale.

Plusieurs examens des bulles, chez le frère et la sœur, ont montré, dès leur formation, de très nombreux polynucléaires et ont donné des cultures de staphylocoque doré.

Famille. — Parents non consanguins. Mère normale. Le *père* aurait eu les mêmes manifestations cutanées. Cinq enfants : l'aîné est mort à 3 ans ; le second, âgé de 25 ans, normal, a un fils et une fille normaux ; la troisième est l'observation I ; le quatrième est l'observation II ; la cinquième, âgée de 19 ans, est normale.

Chancre syphilitique de la lèvre chez un enfant de dix-huit mois, par Ch. Flandin, L. Richon et J. Millot.

Chancre induré de la lèvre inférieure, grosse adénopathie sous-maxillaire type Σ prédominant à droite, lésions ulcéreuses des commissures ; tréponèmes dans les frottis du chancre et de la ponction ganglionnaire. Début il y a 55 jours. B.-W. +++. Origine probable : contage par la tétine du biberon d'un jeune frère né le 7 mars 1944, porteur de nombreuses lésions cutanées et muqueuses hérédo-syphilitiques.

Le père de l'enfant a eu un chancre Σ alors que la mère était enceinte de deux mois. La mère a vu apparaître un chancre de la vulve dont la nature Σ a été confirmée par l'ultra et le B.-W. à 4 mois 1/2 de sa grossesse.

Traitement par novar 0,30, 0,60, 0,75 ; arrêt ; 0,60, 0,75 ; arrêt ; 0,75. A ce moment, B.-W. ++ ; 0,45, 0,60 et deux bivatol.

L'enfant naît à 9 mois de grossesse, pèse 3 kg. 750, sain. Il n'y a chez lui aucun signe de syphilis héréditaire.

Cet enfant a échappé à la syphilis héréditaire pour contracter une syphilis par contact.

Amyloïdose cutanée, par MM. H. Gougerot, A. Carteaud et B. Duperrat.

Ce malade, n° 143.753, 56 ans, a depuis un an, sur les deux joues, dans la région angulo-maxillaire, une éruption symétrique prédominant à gauche d'un placard d'une vingtaine de papules blanches, indolentes, non prurigineuses, de 1 à 3 millimètres, fermes au pincement. Chaque papule est nettement individualisée, mais les limites du placard vont en s'estompant. L'examen des téguments et des muqueuses se révèle entièrement négatif. On pense qu'il s'agit soit de petits xanthomes, soit d'adénome sébacé de siège atypique.

Mais la *biopsie* montre, sous un épiderme aminci, une dégénération du collagène dermique sous l'aspect de masses arrondies ou polycycliques, anhistes, peu colorables, bien limitées, paraissant faites de boyaux pelotonnés, ménageant entre eux de minces cavités vides ou occupées par une ou deux cellules conjonctives.

Les différentes colorations pratiquées donnent des résultats discordants : colorée en rose pâle par l'éosine, en lilas grisâtre par l'orcéine-bleu et en jaune par le Van Gieson, cette substance se teinte en acajou par l'iode, virant au bleu sale par SO_4H_2, mais elle ne se colore pas en rouge groseille par le violet de Paris. Enfin elle ne prend pas le muci carmin.

Par contre, l'épreuve de Marchionini-John s'est révélée franchement positive. Injectant une solution de rouge Congo au 1/100 avec une aiguille intradermique dans les papules et dans plusieurs points témoins en peau saine, nous avons en effet observé les faits suivants : — *a*) immédiatement la solution colorée s'est répandue dans plusieurs nodules voisins qu'elle a injectés d'une façon élective ; — *b*) les lésions étudiées ont pris une teinte rouge groseille tandis que la peau saine prenait une teinte rouge vineux. Ce fait doit s'expliquer par les différences d'épaisseur de l'épiderme, très mince au niveau des papules ; — *c*) mais surtout, nous avons pu voir la coloration rouge groseille des papules persister plus de 15 jours au lieu de 6 jours en peau saine.

L'examen clinique est alors repris en détail, mais fournit peu d'éléments nouveaux : Peau losangique de la nuque, muqueuses saines, pas de nodules dans la langue ni dans les muscles peaussiers. Foie et rate normaux, aucun œdème, pas d'albuminurie. Cœur et gros vaisseaux cliniquement et radiologiquement normaux. Poumons sains. Le malade se plaint seulement de douleurs chroniques dans la région lombaire avec irradiation dans le territoire sciatique. Le cliché de la colonne lombaire montre des ébauches de becs de perroquets. Ces éléments ne sont pas suffisants pour évoquer un rhumatisme amyloïde bien que Justin Besançon et Rubens Duval notent dans leur travail l'association de rhumatismes amyloïdes cryptogénétiques et de localisations amyloïdes cutanées.

Formule sanguine : G. R. 3.700.000, G. B. 7.800, Poly. 70, Éosino. 1, Mono. 8, Lymphocytes 21. Charles Desgrez a dosé les éléments chimiques du sang et a trouvé un effondrement des albumines ; sérine 22,6, globuline 12,1, rapport sérine-globuline 1,9 (donc 34 grammes au lieu de 75), stigmate humoral fréquent dans l'amylose. Par contre légère élévation des lipides totaux : 11,4. Métabolisme basal : + 20 o/o.

Au total, le diagnostic d'*amyloïdose papuleuse* de la peau semble s'imposer ; les contradictions des réactions tinctoriales n'ont rien d'étonnant et sont bien connues depuis la réalisation des amyloses expérimentales où certains nodules prennent les colorations classiques alors que les nodules voisins donnent des réactions tinctoriales atypiques ; elles s'expliquent par des degrés de maturation divers de l'amylose ; d'ailleurs Marchionini souligne, sur une statistique de six cas personnels, l'intrication de l'hyalinose et de l'amylose dermique.

Comme c'est la règle pour les amyloses localisées, nous n'avons trouvé aucune circonstance étiologique susceptible d'éclairer ce cas, né à Oran, mais n'ayant jamais été paludéen, non tuberculeux, non syphilitique, non éthylique, ce sujet n'a jamais présenté la moindre suppuration. On note seulement une maigreur très accusée. Par contre il a vécu au soleil du Maroc et de la Provence, et de nombreuses rides du visage, ainsi que l'aspect losangique de la peau de la nuque témoignent d'un état de dystrophie sénile des téguments.

(Travail du fonds de recherches du Conseil Municipal de Paris).

Dermatoses professionnelles par la laine de verre, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et J.-L. Danel.

Les lésions de la laine de verre ont été remarquablement étudiées par MM. Duvoir,

Dérobert et Lesire (*Bul. Soc. Dermatologie*, nov.-déc. 1943, p. 297) et par M. Champeix (*Archives des Mal. professionnelles*, 1944-1945, tome **6**, n° 3).

Nous avons eu l'occasion de suivre dans une étude d'ensemble dirigée par le Comité Biologia une série d'ouvriers des usines de laine de verre, et les résultats des auteurs précités ont été confirmés avec quelques variantes : existence de petites papules folliculaires, mais sans les éléments urticariens, signalés auparavant. Ces papules siègent avant tout à la face antérieure des avant-bras, parfois aussi sur le thorax et la nuque. La pulpe des doigts est très atteinte, mais les éléments sont moins visibles. Il ne nous a pas semblé qu'une prédisposition cutanée puisse être invoquée.

Ces éléments qui apparaissent au bout d'un temps variable de travail (1 à 3 heures) ont pour caractère principal d'être très prurigineux, le prurit persistant au moins 24 heures après la cessation du travail.

Des lésions conjonctivales et rhino-pharyngées ont été également observées.

L'examen à la loupe binoculaire a montré les fragments de verre implantés obliquement sur les versants des crêtes papillaires de la pulpe digitale.

L'examen histologique a montré un ostium folliculaire évasé, rempli partiellement par un cône corné. Dans le derme, dilatation des capillaires qui sont remplis d'hématies. Infiltrat inflammatoire péricapillaire à mononucléaires avec rares polynucléaires. Pas d'éosinophiles. Il n'a pas été possible de retrouver la laine de verre dans les coupes.

En conclusion, dermatose professionnelle passagère, mais dont le caractère désagréable et pénible doit faire souhaiter des mesures de protection : en dehors des mesures collectives déjà préconisées (vestiaire avec douches, interdiction de l'alimentation dans les ateliers), deux mesures paraissent intéressantes : émulsion de la laine dans un corps gras liquide, rendant les brins moins volatils, et surtout, port de vêtements en tissu serré, avec masque et port de gants imperméables.

Érythème polymorphe localisé aux membres inférieurs, précédemment irradiés par les ultra-violets, par MM. F. Coste, J. Boyer et M. de Sablet.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade, âgée de 19 ans, domestique, qui est entrée dans le service pour érythème polymorphe, et qui a raconté l'histoire suivante : étant atteinte depuis plusieurs années d'engelures et d'érythème induré de Bazin, elle fut traitée cet hiver par douze séances de rayons ultra-violets. Dix jours après la terminaison de ce traitement survint un érythème polymorphe, avec angine, fièvre, arthralgies et éruption érythémato-papuleuse. Fait important, arthralgies et éruption furent strictement localisées aux membres inférieurs et prédominèrent à la face antéro-interne, spécialement irradiée. L'influence de l'irradiation préalable sur la topographie de l'éruption est manifeste ; il est curieux de constater que seules les articulations irradiées ont été le siège d'arthralgies.

Livédo annularis chronique des jambes. Stade initial de la dermite des chaufferettes (*Histologie par* M. Civatte), par M. Karatchentzeff (présenté par M. Milian).

La « dermite des chaufferettes » est le résultat d'une vaso-dilatation prolongée par la chaleur. La pigmentation de la dermite classique est le résultat de la vaso-dilatation chronique qui laisse exsuder les globules rouges dont la destruction lente produit la mélanine, si l'on veut bien admettre cette « origine possible » du pigment cutané.

Il s'agit donc d'une maladie banale : *livedo annularis* très *violacé* à la face interne des mollets occupant la moitié supérieure des jambes et qui empiète sur la face interne des cuisses par quelques éléments erratiques.

Mais l'évolution n'est pas encore arrivée au stade de la pigmentation (début il y a deux mois). La patiente présente en outre à la jambe droite un vaste nævus vasculaire, dont il existait déjà une tendance aux altérations vasculaires.

Une biopsie a été faite et l'examen histologique fut fait par M. Civatte qui nous a remis la note suivante.

On trouve déjà, très nettes, sur cette lésion débutante, presque toutes les altérations épidermiques caractéristiques de l'érythème de la chaufferette le plus développé : un épaississement marqué du corps muqueux, avec œdème intracellulaire et multiplication des couches du *stratum filamentosum*. Enfin de l'hypergranulose avec hyperkératose. Pas de production exagérée de pigment.

Il manque les altérations nucléaires des couches inférieures, qui rapprochent si étrangement ces lésions des formes très accusées de celles de la radiodermite subaiguë.

Les altérations du corps papillaire s'ébauchent à peine : il y a un peu d'œdème et quelques dilatations vasculaires, mais on ne trouve pas encore les lacs sanguins de l'érythème confirmé, fortement squameux et pigmenté.

Nævus verruqueux zoniforme ou lichen plan zoniforme, par MM. Clément Simon et Rudloff.

L'enfant que nous présentons est atteint d'une dermatose non exceptionnelle mais qui pose un problème de diagnostic et un problème plus général de pathogénie.

Elle siège sur l'avant-bras droit et sur la cuisse droite. Dans ces deux régions, elle est nettement zoniforme. Elle est formée à l'avant-bras par une mince ligne de papules petites et rouges. A la cuisse d'un large placard de couleur grisâtre, recouvert de squames dures, sèches, plâtreuses, avec des élevures verruqueuses. Les deux diagnostics qui se présentent sont celui de nævus verruqueux et celui de lichen plan zoniforme.

En faveur du premier diagnostic, citons la forme en placards de la cuisse, les verrucosités inégales, surtout le début dans la première enfance et l'évolution continue sans période de guérison.

En faveur du lichen plan, on trouve sur les bords du placard de la cuisse quelques petites papules rouges, aplaties et on note un prurit important avec lichénification. D'autre part, la ligne papuleuse de l'avant-bras rappelle des cas typiques de lichen plan.

La biopsie que nous n'avons pas encore pu faire donnera la solution du problème clinique probablement en faveur du nævus verruqueux.

Quant au problème pathogénique, il soulève la question du rapport des dermatoses zoniformes avec les lésions du système nerveux. On se souvient des malades présentés ici même par André Léri, qui étaient atteints de dermatoses zoniformes et de malformations vertébrales conditionnées par des lésions du système nerveux. Au Congrès de Bruxelles, nous avons vu un psoriasis à distribution hémiplégique, etc.

On sait cependant que Milian, Paul Chevallier pensent que certaines dermatoses zoniformes, syphilides pour l'un, le zona lui-même pour l'autre, dessinent les territoires vasculaires.

La place nous est trop mesurée pour exposer les arguments des uns et des autres.

COMMUNICATIONS

Forme cutanée de la leucémie lymphoïde, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Galmiche.

L... Charles, 66 ans, est atteint depuis juin 1944 d'une éruption diffuse de taches érythémateuses qui se sont agrandies, puis transformées en placards infiltrés ou en tumeurs mamelonnées dont certaines se sont nécrosées. Pas de prurit. Adénopathies inguinales et cervicales. Rate hypertrophiée. Formule sanguine : hématies 3.540.000, leucocytes 40.000 avec un pourcentage de 30 poly., 44 lympho., 4 moyens mono., 5 grands mono., 17 lymphoblastes. Radiothérapie sans aucune action. Fièvre à partir du 19 novembre, puis œdèmes, atteinte de l'état général. Mort le 7 décembre (pneu-

monie). Biopsie : derme totalement infiltré par des cellules arrondies à noyau volumineux et souvent nucléolé, à protoplasma peu abondant. Rate en transformation lymphoblastique presque totale. Foie infiltré de lymphoblastes.

Il s'agit d'une leucémie lymphoïde (Cf. hémogramme) à évolution subaiguë, frisant la leucémie aiguë. Les lésions cutanées sont intéressantes par leur ressemblance avec celles du mycosis fongoïde. L'homologie de structure entre les hématodermies et le mycosis (infiltrat de cellules d'origine mésenchymateuse) explique cette ressemblance, déjà observée dans un cas de leucémie myéloïde (Pelagatti) et de leucémie lymphoïde (Gougerot).

Réticulose épithélioïde polymorphe, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et P. Galmiche.

B... Marguerite, 49 ans, consulte en décembre 1944 pour une tumeur cervicale sous-mentonnière rouge, développée progressivement depuis 1939 et dont l'aspect lobulé « en tomate » évoque aussitôt le mycosis fongoïde, avec à sa surface une dizaine de petites zones ulcérées. A l'examen, outre une hypertrophie marquée des ganglions carotidiens surtout droits, on trouve : 1° derrière l'oreille droite, une lésion saillante, allongée, ayant l'aspect rosé et succulent du lupus pernio, avec aspect lupoïde à la vitro-pression ; 2° à la partie interne du 3ᵉ espace intercostal droit, au niveau du bord sternal, une petite tumeur saillante, du volume d'une noisette, rouge, luisante, revêtant l'aspect qu'avait au début la tumeur sous-mentonnière. Les deux dernières lésions datent de 5 mois. Aspect infiltré des piliers postérieurs de la gorge. Poumons et autres organes normaux. Cuti-réaction à la tuberculine positive. Formule sanguine normale. Bon état général. Une biopsie a été faite sur chacune des trois lésions, les aspects sont identiques, malgré la diversité d'âge et d'aspect clinique des lésions. Ce sont des plages vaguement arrondies, sans limites nettes, de cellules épithélioïdes allongées (fibroblastiques), évoluant par places vers les cellules géantes. Entre ces plages, infiltrat histio-lymphocytaire avec foyers de plasmocytes, nécrose du type fibrinoïde du collagène. Les vaisseaux ont des parois épaissies et un endothélium turgescent. Dans la lésion sous-mentonnière, la nécrose fibrinoïde est plus étendue Dans la région rétro-auriculaire, les cellules géantes sont nombreuses. Pas d'amylose.

Ni cliniquement, ni histologiquement, ce cas ne s'identifie au type de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann telle qu'elle est décrite classiquement. Il mérite le nom de réticulose épithélioïde polymorphe (Voir A. Sézary, *L'actualité dermato-vénéréologique*, 1944, n° 1, p. 48). L'un de nous reviendra bientôt sur l'intérêt de ce cas.

Statistique des cas de syphilis récente du Dispensaires Lailler en 1944, par MM. A. Sézary et A. Duruy.

Dans le Dispensaire annexé à notre service, Mˡˡᵉ Cavalier, notre assistante sociale, a pointé en 1944 les nombres suivants de syphilis récente : hommes 205 (contre 315 en 1943) ; femmes 166 (contre 217) ; total 371 (contre 532). Diminution de 30 o/o par rapport à 1943.

Causes des contaminations : *Hommes :* femmes de rencontre, 132 ; amies régulières, 54 ; épouses, 9 ; femmes de maison, 7 ; hommes, 2 ; cause inconnue, 1. *Femmes :* hommes de rencontre, 59 ; amis réguliers, 73 ; maris, 26 ; clients de maisons publiques, 3 ; cause inconnue, 5.

Ces chiffres indiqueraient une amélioration s'ils n'étaient viciés par les mouvements de population dus aux circonstances tragiques qui ont marqué l'année 1944.

Allergie familiale en homozygotie, par MM. A. Touraine et P. Baillet.

Observation prise comme type, entre autres nombreux exemples, d'allergie familiale, héréditaire en dominance, et se présentant en homozygotie dans la première génération filiale, de telle sorte que tous ses membres sont atteints d'un ou de plusieurs éléments de cet état constitutionnel polyphénique.

PROBANTE. — ♀, 22 ans. Depuis l'enfance, poussées d'*eczéma* sur les avant-bras, les poignets, le pli des coudes, les creux poplités, avec lichénification partielle. De plus, *ichtyose* légère des flancs et du dos, *coryza spasmodique* au contact des chats et des lapins, nombreuses *lentigines*, un *nævus pigmentaire* en tache sur le flanc gauche ; chevelure abondante mais système pileux annexe pauvre, lanugo rare, sudation presque nulle. Leptosome, thorax en entonnoir sans autre élément de dysraphie. Viscères normaux. Formule sanguine normale (H. 4.200.000, L. 4.800 ; P. N. 74. P. Eos. 5, Lymph. 5, M. M. 13, G. M. 3).

FAMILLE. — Grand-père paternel : *asthme* ; grand'mère paternelle : *migraines rhumatisme chronique* déformant. Ont eu 5 enfants (F_1) : fille à *migraines* avec deux filles indemnes et un fils (le cadet) à *eczéma* depuis l'enfance ; fille à *migraines*, cyclothyme (un internement pour mélancolie) avec un fils et une fille normaux ; fille à *migraines* ; fils à *urticaire* avec deux enfants, une fille (la probante), un fils plus jeune à *ichtyose* ; fille à *migraines*, *eczéma* et *urticaire*.

Trichoses et psychisme, par M. A. TOURAINE.

De nombreux et étroits rapports unissent le système pileux, annexe de la peau, et les fonctions psychiques du cerveau, tous deux dérivés de l'ectoderme.

TRICHOSES SECONDAIRES. — Dans son évolution physiologique, dans les soins esthétiques qu'il subit, dans certaines anomalies, le système pileux obéit au développement et aux déviations du psychisme (réflexe pilo-moteur, canitie, defluvium, trichorrhexis nodosa, trichotillomanie, trichorrhexomanie, etc.), avec une forte influence d'un fond névropathique antérieur et de la sexualité (rôle de la puberté, de la ménopause dans la pousse, dans la séborrhée, etc.).

TRICHOSES COROLLAIRES. — Les modifications du système pileux et du psychisme sont, ici, simultanées, interdépendantes, synergiques, en corrélation.

Les unes sont *physiologiques* et concernent soit le cycle normal d'évolution, au cours de la vie, soit des particularités d'ordre constitutionnel ; les types de Sigaud, de Kreschmer (pycnique, leptosome, athlétique, etc.) se différencient non seulement par des caractères somatiques mais aussi par des modalités particulières du système pileux et du psychisme.

D'autres sont *subpathologiques*. Hyper ou hypotrichose correspondent à des tendances exagératives de la personnalité que l'on retrouve dans les types sthénique et asthénique de l'obésité constitutionnelle.

Beaucoup sont *pathologiques*. Certaines sont dues à une cause visible qui entraîne des anomalies parallèles du système pileux et du psychisme (dysendocrinies, affections cérébrales, pyrexies). La plupart, en apparence primitives, sont dues à une dysembryoplasie, généralement héréditaire, qui retentit aussi sur les fonctions psychiques, tels la décoloration de l'albinisme général ou partiel, hirsutisme général ou partiel des mentaux, des dysraphiques, hypertrichose des édentés, hypotrichose des débiles intellectuels, de l'anidrose avec anodontie, des 6.000 Canadiens français étudiés par Clouston, de divers complexes.

Ces corrélations ne peuvent pas être l'effet du hasard, mais leur mécanisme reste obscur.

(Résumé d'un travail qui paraîtra ailleurs *in extenso*).

Syphilis secondaire arséno-résistante. Inefficacité de la cure mixte arséno-bismuthique et de la cure arsenicale isolée. Guérison rapide par le bismuth seul, par MM. R. DEGOS, G. GARNIER et J. HEWITT.

OBSERVATION. — B. R..., 31 ans, constate en juillet 1944 une lésion indurée du gland, pour laquelle il lui est fait trois injections intraveineuses de novarsénobenzol qui amènent la cicatrisation du chancre ; le malade interrompt le traitement. En décembre 1944, apparaissent des lésions chancriformes du sillon balano-préputial et une ulcération large et creusante du pli péno-scrotal : ces lésions fourmillent de tréponèmes ; les réactions sérologiques sont fortement positives. Le malade est soumis à une cure mixte arséno-bismuthique : il reçoit novar 0,15 0,30, 0,45, 0,60, 0,75, 0,75 associé à du muthanol.

Nous voyons pour la première fois le malade à ce moment : il est porteur de syphilides ulcéro-croûteuses disséminées, et, malgré la cure arséno-bismuthique, les lésions chancriformes du prépuce et l'ulcération du sillon péno-scrotal ne font que s'agrandir. Nous instituons sans repos, c'est-à-dire dès le surlendemain du dernier novar 0,75, une cure de Fontarsol. Après 12 injections quotidiennes de 0,12 de Fontarsol, qui se sont surajoutées aux injections précédentes d'arsénobenzol, les lésions chancriformes et ulcéreuses de la verge restent aussi étendues et aussi profondes et les lésions ulcéro-croûteuses disséminées persistent : aucune tendance à la cicatrisation. Le Wassermann et le Hecht sont à H_2, le Meinicke et le Kahn très fortement positifs. L'arséno-résistance est manifeste.

Nous remplaçons l'arsenic par le bismuth seul. Après 4 injections de Bivatol, les lésions sont déjà très améliorées. Après 7 injections, toutes les lésions sont cicatrisées. A la 9e injection, le Wassermann et le Hecht sont négatifs, le Kahn moyennement positif.

Ainsi, chez ce malade, une première cure arséno-bismuthique et une deuxième cure arsenicale seule ont été inefficaces alors que le bismuth injecté isolément cicatrise rapidement les lésions. On est en droit de penser à une syphilis secondaire arséno-résistante, d'autant plus que deux arsenicaux ont été employés successivement sans résultat (Novarsénobenzol et Fontarsol), et de supposer que l'arsenic a eu une action empêchante vis-à-vis du bismuth. Un fait semblable avait déjà été constaté par MM. Gougerot, P. Blum et Goulène (*Ann. des Mal. Vén.*, août 1937).

Un cas d'intolérance à l'antergan. Action antagoniste de l'histamine, par MM. Ch. Flandin et J. Millot.

Malgré la généralisation de l'emploi des antihistaminiques de synthèse et, en particulier, de l'antergan, les cas d'intolérance à ces produits sont d'observation rare. Les observations de Coste, Boyer et leurs collaborateurs, de Ph. Decourt et quelques autres, la revue générale de Durel sur ce sujet montrent qu'il s'agit, en général, d'accidents légers et passagers.

Il s'agit habituellement de troubles digestifs, de dyspnée asthmatiforme, de palpitations de cœur avec baisse de la tension artérielle, plus rarement d'arthralgies et de prurit. De plus, certains sujets ne réagissent pas favorablement à l'absorption d'antergan. Nous avons observé deux cas d'intolérance véritable à ce produit :

I. — Mme T..., 51 ans, eczéma et œdème sous-palpébral apparaissant par crises répétées, surtout au moment des règles, depuis les premières manifestations de la ménopause. Non seulement l'antergan ne diminue pas les accidents, mais il semble les augmenter. Pris en dehors des poussées, il les provoque, même à petite dose. La suppression de l'antergan suffit à arrêter les accidents.

II. — Mme H..., 62 ans, garde-malade, sujette à l'urticaire alimentaire, présente depuis plusieurs mois des lésions d'eczéma prurigineux aux deux plis du coude, rebelles aux traitements locaux et généraux. Un médecin prescrit une cure d'antergan. 40 comprimés sont absorbés en 7 jours sans effet sur l'eczéma, mais au bout de ce temps survient une éruption de taches rose-lilas disposées en réseau sur le thorax et les membres, sans prurit et de l'œdème des paupières, ainsi qu'un syndrome douloureux dans les membres et les grosses articulations et une légère ascension thermique à 38°. Une crise de tachycardie et d'oppression a marqué le début de la poussée qui disparaît sans laisser de traces deux jours après la cessation de l'antergan.

Deux essais de reprise d'antergan déclenchent les mêmes effets, et en plus, des réactions oculaires : picotements, larmoiement, photophobie.

Nous notons que le début des accidents s'accompagne d'une poussée hypertensive passagère : 18/12 au lieu de 12/6, phénomène non signalé jusqu'ici dans les réactions à l'antergan.

Épreuve de l'histamine intradermique normale.

Malgré les théories émises pour expliquer l'action de l'antergan par augmentation passagère de l'histamine dans le sang, nous avons pensé pouvoir neutraliser l'action nocive de l'anti-histaminique par l'histamine elle-même. A cet effet nous injectons deux fois par jour un demi-milligramme d'histamine sous-cutanée et un milligramme intradermique, le lendemain deux fois un milligramme sous-cutané et un milligramme intradermique, enfin le troisième jour un milligramme. Aucune réaction générale ni

locale. La malade prend alors dans la journée six comprimés d'antergan sans réaction. Une nouvelle prise d'antergan trois jours plus tard est sans effet nocif. Nous n'avons pu, par suite des circonstances matérielles, doser l'histamine dans le sang.

Quel que soit le mécanisme d'action envisagé, il semble qu'on puisse conclure de cette observation clinique que l'histamine en injection a eu une action antagoniste durable vis-à-vis de l'antergan.

Action sur la coagulation sanguine (in vitro) du Fontarsan et du Fontarsol, par MM. Ch. Flandin, Fr. Flandin et J. Millot.

L'un de nous a montré avec Tzanck l'action anticoagulante des novarsénobenzènes. Nous avons repris les mêmes recherches avec le Fontarsan et le Fontarsol.

Employant les mêmes échantillons de sang humain, nous avons constaté :

1° Un allongement marqué du temps de coagulation par addition de novarsénobenzène : 50 minutes à 75 minutes au lieu de 15 minutes dans les tubes témoins pour une concentration de novar de 1/4.500 — 2 heures et plus pour 1/1.000.

2° *Avec le fontarsol*, la coagulation est accélérée à toutes les concentrations dans la proportion de 9 minutes à 11 minutes au lieu de 15 minutes en moyenne. Le caillot est irrétractile.

3° *Avec le fontarsan*, l'accélération de la coagulation est moins marquée, mais existe néanmoins.

Nous poursuivons ces recherches sur la coagulation *in vivo*.

Action du Fontarsol sur la formule sanguine, par MM. Ch. Flandin, Fr. Flandin et J. Millot.

L'étude de la formule sanguine chez dix malades traités par le Fontarsol nous a conduit aux conclusions suivantes :

1° *Globules rouges*. — Peu de modifications.

2° *Globules blancs*. — Sauf dans un cas, diminution du nombre des leucocytes : 6.800 avant traitement, 3.400 après une cure de vingt injections dans le cas le plus marqué. En moyenne diminution de 2.000.

Cette baisse affecte surtout les *polynucléaires neutrophiles* qu'on voit passer de 61 à 46, de 54 à 25 ou varier dans de moindres proportions : 66 à 57, 76 à 61, 77 à 67. Parallèlement on voit s'élever les éléments mononucléés, en particulier les monocytes.

Les malades que nous avons étudiés étaient à la période primaire ou secondaire. Leur formule initiale était normale. On ne saurait expliquer la tendance à la mononucléose observée à la suite du traitement par une chute de la leucocytose et de la polynucléose d'origine infectieuse. Il semble bien qu'il y ait une action directe du fontarsol sur la formule sanguine. Nous nous bornons à constater le fait.

Sur un fibrome cutané et ses relations avec l'hyperfolliculinie, par MM. Nanta, Garric et Mme Cros-Salvador.

Les liaisons entre les téguments et l'ovaire sont-elles limitées à l'acné et aux éruptions cataméniales ? Voici sans doute un type de fibrome par hyperfolliculinie.

Femme de 34 ans, porteuse d'une tumeur de la racine de la cuisse næviforme grosse comme une amande, datant de six ans. Extirpation par le bistouri électrique suivie pendant plusieurs semaines d'hémorragies en nappe et d'une infiltration plus profonde de la tumeur qui paraît récidiver en masse. Une extirpation plus radicale est suivie de guérison depuis plusieurs mois. Histologiquement : fibrome, réseau de dégénérescence hyaline, endothélite et formations myo-vasculaires ou glandulaires.

Dans le groupe confus des apoplexies ovariennes (Thèse de Pierra, Paris, 1936),

on peut isoler celles qui, survenant souvent chez des vierges, sont d'origine dyshormonale.

L'histologie de cette affection toutefois est mal précisée, et, notamment les lésions vasculaires et la fibrose à peu près passées sous silence, alors qu'elles revêtent en réalité une grande importance. A l'occasion d'une observation nous avons décrit la thrombo-angéite apoplectiforme de l'ovaire et nous avons essayé de préciser ses rapports avec l'hyperfolliculinie (Mme Cros-Salvador, *Thèse de Toulouse*, 1945).

En effet, l'expérimentation reproduit trait pour trait par la méthode des injections de folliculine poursuivies pendant des mois ou des années (Lacassagne, Nelson, Courrier, Moricard et Cauchois, Lipschütz, etc.), le tableau histologique que nous décrivons chez la femme dont la tumeur ovarienne fibreuse est tout à fait comparable aux tumeurs utérines ou extra-utérines de la lapine, de la souris, ou du cobaye. Ces lésions de fibrose, dégénérescence hyaline, endothélite proliférante sont à l'heure actuelle mises au point (Ch. Bismes) et peuvent conduire, semble-t-il, au fibro-myone utérin chez la femme comme au fibrome rénal, splénique, pancréatique, etc., expérimental.

Or, c'est ce tableau histologique que nous retrouvons dans un fibrome récidivant de la peau dont l'observation est ci-dessus résumée.

Étude des phénomènes de diffusion dans le tissu conjonctif, leur rôle en dermatologie, par MM. P. Gastinel, R. Fasquelle et P. Arnaud.

On sait que Duran-Reynals a appelé « facteurs de diffusion » des produits retirés de certains organes, notamment des testicules, de diverses bactéries, et même des tissus néoplasiques. Ils augmentent la perméabilité des espaces conjonctifs, à l'eau, aux substances dissoutes et aux particules en suspension. Le principe actif serait sans doute un enzyme attaquant les constituants glucidiques du tissu conjonctif et amenant une fluidification de la substance fondamentale. Ce fait en lui-même paraîtrait exclusivement d'ordre expérimental si les déductions que l'on en peut tirer ne soulevaient pas maints problèmes de physiopathologie. Ce fut en particulier l'objet de la thèse de l'un de nous ; en effet, ce que l'apport d'un facteur de diffusion exogène peut provoquer dans la perméabilité des tissus conjonctifs paraît être spontanément acquis au cours de divers états morbides : chez les cancéreux et les cachectiques notamment. On constate chez ces malades une notable augmentation de la perméabilité quand on l'explore par différents tests (injection intradermique d'eau salée ou de suspensions de particules colorées).

Dès lors, il est à se demander si au cours de diverses dermatoses, on ne décelerait de telles propriétés du tissu conjonctif, propres à assurer un état de diffusion jouant non seulement sur les substances-tests mais également sur les germes microbiens ou leurs produits de désintégration. Ne trouverait-on pas là l'interprétation des poussées de généralisation subite avec infiltration à partir d'une lésion locale ? Le problème se rattache ainsi à celui de la sensibilisation. D'autre part, les facteurs de diffusion modifient singulièrement les résultats obtenus dans la recherche des tests d'allergie cutanée : que ce soit par un facteur expérimentalement introduit ou par des conditions naturelles plaçant spontanément le tissu conjonctif en état de perméabilité accrue, la substance réactogène diffuse pour se trouver *in situ* au-dessous de son seuil de concentration active ; la réponse sera alors défaillante ou erronée, ainsi qu'il en résulte de nos constatations sur l'allergie tuberculinique ou vaccinale.

Bref, à ne retenir que ces quelques points, il est souhaitable que des investigations soient poursuivies pour préciser le rapport de l'état anatomo-physiologique de la substance fondamentale, avec les phénomènes de généralisation dans certaines dermatoses ou avec la valeur des tests cutanés d'allergie.

Pemphigus aigu malin. Forme toxique mortelle en huit jours, par le Médecin-capitaine Faure (Hôpital Robert Picqué. Bordeaux).

Chez un jeune homme de 23 ans apparaît à la suite d'un traitement antiscabieux par le benzoate de benzyle une éruption bulleuse extensive et rapidement confluente

du tronc et de la racine des membres. Ces bulles contiennent un liquide clair sans germes. Elles sont entourées d'une auréole de 2 à 3 millimètres. Pas de clivage net de l'épiderme. Pas de bulles sur les muqueuses buccale ou génitale. L'hémoculture n'a pu être pratiquée. La température n'a pas dépassé 38°5.

On constate assez précocement un état d'euphorie, une cyanose de la face et un pouls petit. La diurèse est conservée jusqu'à la fin. Pas d'albuminurie. Huit jours après le début de la maladie le malade meurt dans le collapsus cardio-vasculaire.

Le traitement a consisté en grands bains permanganatés. Rubiazol, 12 comprimés par jour. Digitaline, huile camphrée et Pressyl.

Le benzoate de benzyle utilisé comme traitement antiscabieux ne semble pas pouvoir être considéré comme cause de l'affection.

L'intérêt de cette observation réside dans la forme toxique prise par le pemphigus aigu malin : courbe thermique modérée, sans aucun caractère septicémique, petitesse précoce du pouls, euphorie et cyanose.

Le malade est mort comme un grand brûlé, par résorption toxique massive au niveau des multiples ulcérations succédant aux bulles.

Statististique des maladies vénériennes au dispensaire de l'Institut Alfred Fournier, Service du Docteur Milian, par MM. Milian et Karatchentzeff.

		1943	1944	0/0
Syphilis primaire	hommes	12	19	+ 158 0/0
	femmes	2	9	+ 450 »
	Total	14	28	+ 100 »
Syphilis secondaire	hommes	4	1	— 400 »
	femmes	12	4	— 300 »
	Total	16	5	— 312 »
	Total général....	30	33	+ 10 »
Syphilis ancienne	hommes	0	18	
	femmes	0	29	
	Total	0	47	
Chancre mou	hommes	0	2	
	femmes	0	1	
	Total	0	3	
Blennorragie	hommes	2	8	+ 400 »
	femmes	0	6	—
	Total	2	14	+ 700 »

Ces chiffres font ressortir pour la syphilis une légère augmentation (10 0/0) par rapport à 1943.

Par contre, le nombre des blennorragies marque une augmentation importante (700 0/0) malgré le fonctionnement d'un service spécial.

Le Secrétaire de séance,
Georges Garnier.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 MARS 1945

Présidence de M. Clément Simon

SOMMAIRE

PRÉSENTATION DE MALADES

Le problème du prurigo bulleux, par MM. H. Gougerot, Giraudeau et P. de Graciansky.

S'agit-il de l'association de deux réactions cutanées distinctes ; papules classiques de prurigo d'une part et bulles de dermatite polymorphe douloureuse d'autre part, ou s'agit-il d'un même syndrome dû à l'ensemble des mêmes causes et encore plus polymorphe que ne l'indiquaient les descriptions de Brocq ?

La lecture des auteurs nous laisse dans l'incertitude et signale peu ou pas l'existence de ces grosses bulles.

Deux observations nouvelles résumées ci-dessous nous permettent de reposer le problème.

Observation I. — Famille K..., n° 142.154.

Cette famille est composée de quatre enfants :

— Yvonne, 17 ans, a depuis l'enfance des poussées d'urticaire sans bulles (éosinophiles : 6 o/o).

— Gabrielle, 15 ans, indemne de dermatose (éosinophiles : 9 o/o).

— Gérard, 4 ans, prurigo bulleux depuis l'âge de 1 an, avec poussées de lésions bulleuses généralisées ; le début se fait par une tache érythémateuse plus ou moins urticarienne sur laquelle apparaissent des bulles à liquide clair et annoncées par un prurit assez marqué. Dans l'intervalle de ces lésions du type de la dermatose polymorphe douloureuse existent de la façon la plus typique des papules de prurigo acuminées, dures, entourées ou non d'une papule d'urticaire plus large (strophulus). L'état général est bon, poids 16 kg. 700. Pas de lésions viscérales décelables, l'examen du sang donne : G. R. 4.600.00, G. B. 12.000, polynucléaires neutrophiles 54 o/o, poly éosinophiles 11, poly basophiles 0, grands mono. 9, moyens mono. 19, lymphocytes 7. Différentes thérapeutiques ont été inefficaces.

— Michel, 2 ans 1/2, urticaire sans bulles et sans papules de prurigo (éosinophiles 1 o/o).

Observation II. — N° 143.644. Femme de chambre, 22 ans, ressent le 4 mars 1944 au soir et pour la première fois un violent prurit à la cuisse droite et découvre une papule ortiée d'environ 20 millimètres de diamètre. Le lendemain, le prurit devient une sensation de brûlure. La papule s'étale en un placard large de 150 millimètres environ, formé d'un œdème central blanc entouré d'un cercle rouge moins infiltré et moins saillant ; deux bulles hémisphériques remplies d'un liquide clair sont nées sur ce placard et confluеront le lendemain en une énorme bulle de 50 millimètres de diamètre. L'état général est altéré ; malaises, anorexie, céphalée, fièvre à 39°8. Ces phénomènes généraux disparaissent rapidement et les lésions cutanées s'effacent en 8 jours.

Au milieu d'avril 1944 survient, sans cause connue, une seconde poussée : six éléments disséminés sur la face externe de la cuisse droite et au bras gauche : placards érythémateux œdématiés de 40 à 50 millimètres centrés d'une bulle hémisphérique de 6 à 8 millimètres, prurit et brûlure, état général moins altéré, température restant à 38°.

Le 28 mai 1944 une troisième poussée avec 37°8 et 38° survient et s'accompagne de prurit et de brûlure ; éléments érythémateux bulleux comme lors de la deuxième poussée d'avril, disséminée aux faces externes des deux bras, des deux cuisses et au visage, reproduisant les placards urticariens et bulleux d'une dermite de Brocq-Dühring typique, mais dans l'intervalle de ces lésions bulleuses existent des papules acuminées indurées de prurigo typique surmontées de la minuscule vésiculette et avec ou sans la papule urticarienne environnante du strophulus.

A la mi-juillet, quatrième poussée plus discrète, mais formée du même mélange, d'une part de dermatite polymorphe, d'autre part de papules de prurigo.

A la troisième poussée de mai, le liquide d'une bulle renferme 57 o/o de cellules éosinophiles et 43 o/o de mononucléaires.

La numération sanguine donne le 10 juillet 1944 : G. R. 3.360.000, G. B. 4.500, polynucléaires neutrophiles 55, éosinophilies 3, basophiles 0, grands mononucléaires 3, la poussée cutanée était terminée).

L'état général est excellent : fille robuste, bien réglée, ayant tendance à l'obésité, corps thyroïde légèrement augmenté, légère constipation, pas de troubles viscéraux.

Le problème d'une grosse bulle pemphigoïde isolée au cours des dermatoses : Eczéma, par MM. H. Gougerot et J. Sclafer.

La coexistence des grosses bulles tendues, circulaires, hémisphériques, identiques à celles du pemphigus vulgaire et des dermatites polymorphes douloureuses de Brocq-Dühring au cours des diverses dermatoses évoluant d'une manière différente du Brocq-Dühring, soulève des problèmes difficiles en raison de l'ignorance étiologique et pathogénique de la maladie de Brocq-Dühring.

Déjà à la Société Française de Dermatologie et Syphiligraphie de mars 1929 avec René Cohen (1), l'un de nous a soulevé la question au cours du mycosis et du prémycosis fongoïde, peu après avec René Cohen et Olga Eliascheff (2) au cours d'eczémas et au cours des prurigos (voir Présentation des malades précédents).

Le problème est encore plus difficile lorsqu'il s'agit d'une bulle isolée. En effet, on peut se demander s'il ne s'agit pas du début d'une dermatite douloureuse, d'un pemphigus, qui pendant des années restera monobulleux (3).

La malade n° 141.343 en est un nouvel exemple. Agée de 52 ans, elle a depuis avril 1944 des lésions de dermo-épidermite microbienne des deux jambes eczématisées qui

(1) Érythème prémycosique avec phase bulleuse de dermatite polymorphe douloureuse de Brocq-Dühring (avec René Cohen), *Soc. Dermat. et Syphiligraphie*, 14 mars 1929, n° 3, p. 253 ; *Arch. d. s. Clin. Hôp. Saint-Louis*, septembre 1929, n° 3, p. 600.

(2) Pemphigus au cours d'un eczéma (avec Mlle Eliascheff et René Cohen), *Arch. d. s. Clin. Hôp. Saint-Louis*, juin 1930, n° 6, p. 327. — Pemphigus sur eczéma : localisation exclusive aux secteurs eczémateux, bénignité extraordinaire (avec Frumusan), *Soc. Dermat.*, janvier 1936, n° 1, p. 74 ; *Arch. d. s. Clin. Hôp. Saint-Louis*, septembre 1936, n° 31, p. 355.

(3) Forme minima de la dermatite douloureuse de Brocq-Dühring, forme muqueuse et cutanée uni- ou bi-bulleuse, *Soc. Dermat.* du 13 avril 1930, n° 8, p. 1166 et *Arch. d. s. Clin. Hôp. Saint-Louis*, juin 1931, n° 10, p. 324.

guérissent par le traitement local en 8 jours mais laissent quelques vésicules d'eczéma s'éteignant en une quinzaine de jours. Le jour même où elle paraissait guérie, 8 février, on découvre au tiers moyen de la jambe une grosse bulle de 20 millimètres de diamètre apparue dans la nuit, sans prurit, sur peau saine, sans halo inflammatoire hémisphérique et de contour parfaitement circulaire, donc ne résultant pas de la confluence de vésicules d'eczéma. Le liquide est citrin, à peine trouble, contenant des polynucléaires non altérés, neutrophiles et éosinophiles, les éosinophiles prédominant. Pas de cocci pyogènes.

Pemphigus foliacé très amélioré par le moranyl, par MM. H. Gougerot et J. Sclafer.

Le pemphigus foliacé est si rarement influencé par la thérapeutique qu'il nous paraît intéressant de signaler une très nette amélioration des lésions par le Moranyl.

La malade n° 143.414, 45 ans, hospitalisée le 18 décembre 1944, a une érythrodermie très exfoliante généralisée depuis janvier 1944. Elle est cachectique, très amaigrie (39 kg.), température entre 37° et 38°, frilosité. Le diagnostic en resta difficile jusqu'à la constatation de la lésion élémentaire : squames de 10 à 20 millimètres, minces, se décollant à la moindre friction, laissant apparaître un épiderme rouge, légèrement humide (signe de Nikolsky). Pas de lésions des muqueuses.

Après échec des sulfamides, on injecte depuis le 10 décembre 1944 et totalisant 13 gr. 50, actuellement, le Moranyl dans les muscles, 1 gramme tous les 5 jours. L'amélioration est rapide et remarquable, disparition des larges squames et de l'érythrodermie, du signe de Nikolsky (l'épiderme se recolle), engraissement de 4 kg. 5 et meilleur état général. Si la rougeur a disparu, il reste encore une desquamation sèche et parfois, par exemple le 24 février, par le frottement rude de la chemise sur un coude, un décollement de l'épiderme corné, mais réparé rapidement en 48 heures.

1er mai 1945. — La cure de 15 grammes de Moranyl étant terminée le 19 février, le signe de Nicholsky reparaît vers le 24 février et ce 24 février et le 10 mars, des microtraumatismes soulèvent, au coude notamment, l'épiderme, mais la cicatrisation en est très rapide en 3 ou 4 jours.

Le 31 mars, récidive d'une quinzaine de bulles plates, sans trauma net, qui s'étalent, jusqu'au 9 avril. Le traitement de Spillmann-Watrin commencé le 5 avril semble agir rapidement : pas de nouvelles bulles depuis le 9 et dessiccation des bulles anciennes commençant le 15 avril. Bon état actuel.

Urticaire et eczéma simulant le rouget : le problème des érysipéloïdes, par MM. H. Gougerot, Duche et B. Piguet.

Ce malade n° 143.783, 48 ans, boucher, soulève le problème important des érysipéloïdes.

Il consulte le 19 décembre 1944 pour de grands placards érysipéloïdes des deux cuisses. Au premier abord la teinte rouge vif et un peu violacée, le bourrelet périphérique le font ressembler à un rouget, mais quatre signes nous font écarter ce diagnostic : — bords irréguliers, et, par endroits, émiettés ; — réserve de peau saine sur le genou ; — autour des grands placards, petits placards urticariens en médaillons de 8 à 13 millimètres de diamètre, — mêmes éléments urticariens surimprimés sur la base des placards érysipéloïdes. De petites pustules blanches, type Bockhart, reposent sur les grands placards. Subjectivement, simple sensation de tension. Évolution apyrétique ; examen viscéral négatif.

Dans les antécédents, une poussée d'urticaire généralisée il y a 15 ans à la suite d'ingestion de poisson. Jamais d'autre poussée d'urticaire ni d'eczéma, sauf vers le 20 novembre 1944 à la jambe gauche, eczématisation d'une plaie due à un coup de pédale.

Le 20 décembre 1944 : — hémoculture et ensemencement sur bouillon Martin T de la sérosité prélevée après scarification au niveau du bourrelet, négatifs ; — ensemencement du liquide des pustules sur gélose : staphylocoque doré. — Ensemencement d'un fragment cutané du bourrelet sur bouillon ordinaire donnant un champignon (Ascomycétale de la même famille que celui du rouget du porc) ; — séro-agglutination du bacille du rouget positive au 1/50 seulement puis 5 jours plus tard négative.

Sous l'influence du 2090 ordonné le 21 décembre 1944 (6 grammes par jour) l'éruption et surtout les médaillons qui régressaient, subissent une reviviscence, on cesse donc les sulfamides.

Le 25 les placards sont moins rouges et commencent à desquamer finement.

Le 26 sur toute l'étendue des placards et des médaillons apparaissent des vésicules d'eczéma.

Les grands placards primitifs disparaissent complètement en une douzaine de jours mais l'eczéma qui a pris la succession continue à évoluer pendant un mois environ.

En résumé, placards d'aspect érysipéloïde ayant pu soulever la discussion d'un érysipéloïde de Rosenbach de par la profession du malade et ayant évolué en trois poussées :

1re poussée : érysipéloïde urticarienne (éléments en médaillon) ;

2e poussée : reviviscence à la suite d'une cure sulfamidée ;

3e poussée : eczéma.

Cette observation est un exemple nouveau de la nécessité soutenue par l'un de nous de dissocier l'aspect « érysipéloïde » qui peut être dû à des causes très diverses, non seulement le Rouget dû au virus de Rosenbach, mais à des piqûres venimeuses et des réactions autotoxiques telles que le malade d'aujourd'hui et le syndrome nouveau décrit par l'un de nous sous le nom d'Érythème papuleux extensif en 1916. Voir *Archives de la Clinique de Saint-Louis*, juillet 1929, n° 2, p. 345 (3 figures).

Mélanose de Riehl provoquée par une vaseline, sans exposition à la lumière, par M. J. Rudloff (Présenté par M. Clément Simon.)

Le malade, âgé de 68 ans, menuisier, a remarqué, depuis six mois, l'apparition progressive d'une pigmentation gris ardoise, au milieu de laquelle sont de petites lacunes de peau normale qui semble plus pâle par contraste (plus net encore à la vitro-pression). Cette pigmentation siège sur le front, aux régions zygomatiques et temporales, aux oreilles, à la nuque, au cuir chevelu. Elle est moins nette sur le visage où la peau, cependant, n'a plus sa coloration normale. Rien d'anormal au niveau de la muqueuse buccale.

On ne peut évoquer, pour cette mélanose de Riehl, une étiologie professionnelle telle que goudrons, vapeurs nocives, ou vernis.

Il semble qu'on doive attribuer cette mélanose à la vaseline que le malade emploie pour traiter un psoriasis dont il est atteint depuis l'enfance et qui siège notamment au cuir chevelu. Cette action nocive de la vaseline pourrait être renforcée par le port constant d'une coiffure qui entraîne une augmentation de la sécrétion sudorale à ce niveau, ce qui, pour certains, accentue le contact des substances nocives avec la peau. En faveur de cette théorie, on note que la pigmentation est plus intense aux endroits où le bonnet de coton, que porte le malade pendant la nuit, le serre davantage.

Ce qui nous a paru intéressant, dans cette observation, c'est qu'il ne semble pas y avoir sensibilisation à la lumière par la vaseline (comme c'est ordinairement le cas), mais action de la vaseline seule, probablement par les impuretés qu'elle doit contenir actuellement. En effet, ce malade porte toujours une coiffure, tant au cours qu'en dehors de son travail.

Il est aussi intéressant de noter qu'une surface de peau, au sommet du crâne, est demeurée intacte de pigmentation : elle représente le siège d'une ancienne plaque de psoriasis qui semble ainsi avoir eu un rôle protecteur.

COMMUNICATIONS

Micro-réactions avec le sérum liquide par les techniques ordinaires grâce aux micro-gouttes, par M. H. Gougerot et Madeleine Hery.

Les micro-réactions sont de plus en plus étudiées pour le dépistage de la syphilis dans les collectivités et elles sont utiles aussi dans les cas où la ponction veineuse

est difficile ou impossible (mauvaises veines, malades pusillanimes, nourrissons). Ces réactions ont été surtout réglées sur le sang sec recueilli sur des rondelles de buvard, mais la technique « sèche » comporte des causes d'erreurs certaines. Plusieurs auteurs, Suchet, Laporte, etc., et nous-même avons donc pensé qu'il était préférable de faire les techniques ordinaires dont la valeur éprouvée a réduit au minimum le pourcentage d'erreur, en se servant de pipettes donnant 40 microgouttes (1), donc n'employant qu'une faible quantité que l'on peut recueillir à l'oreille ou au doigt sans ponction veineuse.

Plus de 300 essais ont été pratiqués avec : une réaction de type Wassermann, une réaction de type Hecht, une réaction de type Kahn, ne nécessitant que 0 cm³ 125 de sérum, soit 6 à 8 gouttes ordinaires de sang.

Les 6 à 8 gouttes de sang doivent être recueillies goutte à goutte dans un petit tube de 50 millimètres sur 7 millimètres dit « tube de Durban ».

Si le sérum exsude mal de lui-même on centrifugera directement le petit tube de prélèvement.

Des pipettes Pasteur sont finement étirées à 40 gouttes environ au centimètre cube. S'il était impossible de recueillir la quantité de sang nécessaire, on peut étirer des pipettes deux ou trois fois plus fines pour diminuer le volume des gouttelettes, donnant jusqu'à 80 gouttes au centimètre cube.

Toutes les gouttes sont distribuées à l'aide de ces pipettes. Rien n'est alors changé dans la marche des réactions puisque l'alexine est titrée par rapport à la goutte. Il faut évidemment pour toute la durée du travail se servir de la même pipette, rincée soigneusement entre chaque opération.

Les techniques sont les mêmes qu'avec les gouttes ordinaires, sauf l'inactivation réduite à 10 minutes.

La réaction de Kahn peut se lire en miroir concave, mais plus sensiblement au microscope. Comme pour la réaction de Meinicke, on prépare une lame de verre avec de petites cases numérotées, et on dépose dans chacune d'elles une petite goutte de la réaction à l'aide d'un petit agitateur de verre, servant habituellement pour l'huile de cèdre. Ces baguettes ont sur les pipettes l'avantage de déposer toujours la même très faible quantité de liquide et d'être facilement nettoyables en cours de travail, par essuyage au papier de cellulose. La lecture se fait aussitôt la goutte déposée. En cas d'impossibilité de lecture immédiate, mettre en chambre humide pour éviter la dessiccation. Au microscope, la positivité apparaît en agglomérats plus ou moins importants. La négativité par l'absence d'agglutination des grains d'antigène.

Réticulose érythrodermique avec passage dans le sang de monocytes atypiques, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et J.-L. Chapuis.

Ceci est la fin de l'observation d'une malade présentée en 1942 ici même (*Bulletins*, p. 355) et, avec plus de détails, à la Société médicale des Hôpitaux (*Bulletins*, p. 295).

Il s'agissait d'une réticulose érythrodermique pigmentée, très prurigineuse, due à un infiltrat dermique d'histiocytes, avec passage dans le sang circulant de cellules spéciales formées d'un fin liséré protoplasmique légèrement basophile et d'un noyau volumineux à contours irréguliers, à chromatine floconneuse et rarement nucléolé (cellules atypiques de la série réticulo-endothéliale). Début en 1941. Entrée dans le service

(1) De Suchet (R. A.) a publié une série de travaux sur les micro-réactions faites avec du sérum liquide en faisant, surtout pour la syphilis, le micro-Kahn et le micro-Meinicke, *Archives originales du Centre National de la recherche scientifique*, n° 179 du 8 mai 1944 et 182 du 17 juin 1944 et *Société de Biologie clinique* du 22 février 1945, sous presse.

Laporte poursuit des recherches du même ordre à l'Institut Fournier, notamment sur la réaction de Kline.

en mars 1942, la malade en est sortie en mai 1943, après 38 séances de téléradiothérapie, apparemment guérie.

Une récidive s'est produite en mai 1944 et nous a ramené la malade le 15 septembre. Même aspect clinique et mêmes lésions histologiques qu'en mars 1942. La formule sanguine, établie à de nombreuses reprises, a montré un chiffre d'hématies variant de 3.320.000 à 4.300.000, une leucocytose de 6.900 à 18.000, un pourcentage de polynucléaires de 30 à 53, une éosinophilie normale, une mononucléose avec un nombre de cellules atypiques sus-indiquées variant de 5 à 30 o/o. Foie et rate normaux.

Au début de décembre, la température s'élève aux environs de 38°, un abcès se forme au bas de la région lombaire qui dut être largement incisé, après quoi la fièvre tomba. Le 21 décembre, œdème de tout le membre inférieur droit sans cordon douloureux ; il régresse vers le 2 janvier 1945. Le 3 janvier, œdème du membre inférieur gauche, avec reprise de la fièvre au-dessus de 38°. L'état général s'altère, l'érythrodermie s'accentue (teinte écrevisse). De nombreux monocytes atypiques passent de nouveau dans le sang. L'œdème envahit l'abdomen. Bientôt torpeur, dyspnée ; mort le 13 janvier.

Comme dans nos deux cas précédents de cette rarissime affection (*Bulletins*, 1938, pp. 254 et 395), l'évolution s'est donc faite vers la mort. On comprend mal qu'un cas analogue ait été qualifié par Baccaredda, en 1939, de bénin, d'autant plus qu'il s'est aussi terminé par la mort. Notons que chez une de nos premières malades, il s'est produit aussi un abcès de la région lombaire.

Apoplexie séreuse mortelle par l'arsénone (dichlorarsine), par MM. R. Degos, J. Delort, J. Hewitt et J. Pinard.

Mme D. E..., 36 ans, atteinte de syphilis secondaire, reçoit en traitement ambulatoire une injection quotidienne de dichlorarsine à partir du 12 février 1945 : les deux premières de 0,06 cgr., les suivantes de 0,12 cgr. Le 19 février, après la 8e injection, alors que les précédentes avaient été très bien tolérées, la malade ressent une fatigue intense, sans céphalée et sans fièvre, mais refuse l'hospitalisation qui lui est proposée. Le lendemain, 20 février, la fatigue s'étant dissipée, et aucun nouveau trouble n'étant apparu, il lui est fait une 9e injection de 0,12 cgr. : quelques heures après apparaissent une céphalée occipitale assez intense, des vomissements, une fièvre à 38°5, et une éruption érythémateuse prurigineuse qui serait restée localisée à la moitié supérieure du corps. Le 21 février, la céphalée persiste, un seul vomissement se produit, mais l'entourage note quelques troubles psychiques (« aspect bizarre ») et quelques secousses convulsives. Le 22 février, la malade est hospitalisée d'urgence dans un demi-coma.

Le 22 février dans la soirée, se produisent plusieurs crises convulsives suivies d'un état d'agitation intense avec délire ; la température est à 38°5, la tension artérielle à 10/3 ; il lui est fait solucamphre et adrénaline. Le 23 février : coma profond ; respiration stertoreuse ; contracture des membres (membres supérieurs en flexion) et des masséters ; pas de paralysie faciale ; réflexes rotuliens et achilléens vifs, signe de Babinski bilatéral, pupilles en myosis. Température 38°5, pouls entre 80 et 100, tension artérielle 11/5. *Ponction lombaire* (malade couchée) : liquide clair, hypertendu, coulant en jet (pression 51 au manomètre de Claude, tombant à 10 à la fin de la ponction), lymphos 4, *albumine 2 gr. 54*, benjoin 11122000002220. *Fond d'œil* : œdème papillaire léger mais net, veines de teinte foncée et un peu dilatées.

Il est fait successivement dans la journée, et sans aucun résultat, des injections de 10 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o dans les stellaires et dans les veines, des injections intraveineuses de sulfate de magnésie à 20 o/o, des injections sous-cutanées d'adrénaline.

Le 24 février, l'état s'est encore aggravé : température 39°2, respiration de Cheyne-Stoks, abolition des réflexes cornéens et du premier temps de déglutition ; le réflexe cutané plantaire redevient par contre en flexion à droite. Tension artérielle 11/7. Pouls se ralentissant de 100 à 64. Ponction lombaire de décompression avec injection intrarachidienne de rinçure de seringue d'adrénaline ; novocaïne intraveineuse ; adrénaline sous-cutanée et intraveineuse ; nouvelles infiltrations des stellaires droit et gauche, deux fois répétées dans la journée. Après la deuxième ponction lombaire, l'examen du fond d'œil ne montre pas d'œdème. La malade meurt le 25 février à 7 heures, après nouvelles injections de novocaïne intraveineuses dans la nuit. Aucun des traitements institués n'a amené la moindre rémission dans l'évolution.

Notons que cette malade avait ressenti une *très violente déception morale* dans les jours précédant les manifestations encéphaliques. Nous avions déjà observé *deux cas d'encéphalopathie arsenicale survenue dans des conditions psychologiques semblables.*

Autopsie : cerveau très hyperémié, avec suffusion hémorragique importante à la base. Atélectasie du poumon droit. Infarcissement de la partie terminale du grêle. Autres organes macroscopiquement normaux. Les examens histologiques seront publiés ultérieurement.

Signification pronostique des altérations du liquide céphalo-rachidien dans les manifestations encéphaliques au cours de l'arsénothérapie, par M. R. Degos.

Les accidents encéphalitiques survenant au cours de l'arsénothérapie ont, malgré un tableau clinique souvent superposable, une évolution très différente. Il ne semble pas qu'on puisse tirer de l'étude des symptômes cliniques une indication pronostique : la céphalée prémonitoire, l'état comateux, les contractures, les signes d'excitation motrice ou psychique, la fièvre se retrouvent dans la plupart de ces cas avec une intensité qui ne correspond pas toujours au degré de gravité. Les crises convulsives peuvent manquer dans des formes mortelles et être observées dans des formes curables. La tension artérielle est aussi souvent abaissée qu'élevée, quelle que soit l'évolution. L'œdème papillaire, souvent absent, peut même disparaître alors que la mort est proche.

Les *modifications du liquide céphalo-rachidien* donnent, par contre, une indication beaucoup plus nette. L'hypertension rachidienne ne nous semble pas avoir une valeur très grande ; elle a pu être constatée dans des cas qui se sont terminés par la guérison ; elle était absente dans le cas mortel que nous avons rapporté avec Delort et Capron en juin 1943. La lymphocytose est également variable, habituellement modérée. Mais le *taux de l'albumine* nous apparaît comme un des éléments essentiels du pronostic. A de très rares exceptions, les cas favorables se sont accompagnés d'une albuminorrachie normale (Obs. Périn, mai 1941 : 0 gr. 20 ; deuxième obs. Degos, juin 1943 : 0 gr. 10 ; obs. Coste, nov. 1944 : 0 gr. 25 ; obs. Gougerot, janv. 1945 : 0 gr. 25), alors que dans les formes mortelles, une albuminorrachie élevée fut constatée (obs. Degos, juin 1943 : 0 gr. 80 ; obs. Touraine, déc. 1943 1 gr. 20 ; obs. Degos, mars 1945 : 2 gr. 54).

Cette différence dans la réaction méningée biologique correspond peut-être à une différence étiopathogénique. C'est ainsi que Milian oppose trois variétés d'accidents cérébro-méningés : accidents toxiques, très graves ; accidents biotropiques indirects du 9e jour avec érythème, bénins ; accidents biotropiques directs. Signalons que chez la malade dont nous rapportons ci-dessus l'observation, les accidents encéphaliques mortels, qui ont eu toute l'apparence d'accidents toxiques, sont survenus le 9e jour du traitement et se sont accompagnés d'un érythème fugace. Comme nous le disions déjà, à propos des deux cas cliniquement superposables rapportés avec Delort et Capron en juin 1943, l'un mortel, l'autre rapidement curable, il est très difficile de préciser la nature exacte et le pronostic de ces accidents encéphaliques. Doit-on ne considérer comme accidents toxiques que les cas où l'albumine rachidienne est élevée (apoplexie séreuse) ? Nous ne le pensons pas. Il est permis de voir, dans cette différence du taux de l'albumine, une différence dans l'importance des troubles vaso-moteurs cérébraux, donc plus une différence d'intensité qu'une différence de nature.

Sans en tirer une déduction étiopathogénique, nous attribuons à l'albuminorrachie une signification pronostique assez précise.

Tabès malgré un traitement correct de 15 ans, par M. A. Touraine.

♂ de 43 ans, soigné, au dispensaire du service, depuis octobre 1926 pour une syphilis latente, à début inconnu mais à sérologie fortement positive. Après un avortement à 6 mois en 1925, sa femme a eu, en 1926, un enfant dont le Wassermann

était positif et qui est mort de méningite à 10 ans, après un traitement régulier au sulfarsénol.

D'octobre 1926 à juillet 1939, traitement assidu et régulier par 5 séries de novarsénobenzol (finalement mal toléré en octobre 1929) puis par 5 séries de sulfarsénol et 23 séries de divers bismuths. Sauf en août 1928 et juin 1929 où ils ont été négatifs, tous les Wassermann (2 par an) ont été fortement positifs. En juillet 1936, liquide céphalo-rachidien normal. Après une interruption du traitement pendant 30 mois de guerre ou de captivité, la sérologie est devenue négative depuis 1942 ; traitement bismuthique régulier de 1942 à aujourd'hui.

Depuis 1943, douleurs fulgurantes dans les jambes ; aujourd'hui abolition des réflexes tendineux, oculaires, hypotonie musculaire, perte de l'appétence sexuelle, pas de troubles sphinctériens, pas d'ataxie. Le 27 janvier 1945, Wassermann négatif dans le sang. Ponction sous-occipitale : lymphocytes 71, albumine 0,40, Wassermann négatif, réaction au benjoin positive dans la zone syphilitique.

Pigmentation mammaire gauche et nævus elasticus, par M. A. Touraine.

♂, 14 ans, syndrome adiposo-génital, Wassermann positif en 1940. Soigné régulièrement depuis, s'est beaucoup amélioré mais conserve une légère arriération mentale. Depuis novembre 1943, et d'emblée sur toute la zone aujourd'hui atteinte, nappe de pigmentation brune, progressivement plus foncée, avec semis de taches plus colorées, à bords irréguliers, fondus, sur la région mammaire gauche, de 11 centimètres horizontalement sur 8 verticalement et répondant exactement à l'aire de petite matité cardiaque, absolue. A la surface, nombreuses très petites élevures folliculairs, en chair de poule, plus nettes après exposition au froid. Peau de consistance et de souplesse normale. Lanugo, sécrétion sudorale normaux ; à la strie, dermagraphisme avec bande urticarienne plus large qu'à droite.

Donc, même disposition que dans le nævus élasticus de Lewandowsky (1921) ou dystrophie élastique folliculaire de With et Kissmeyer ou nævus pseudo-colloïde de Montpellier et Lacroix (1923), mais sans papules nettes et avec, en plus, pigmentation. L'analogie se retrouve dans la biopsie : Épiderme normal avec très forte imprégnation de la couche basale par le nitrate d'argent. Chorion très dense, formé de faisceaux conjonctifs épais et serrés ; très peu de vaisseaux et de cellules fixes ou migratrices ; à l'orcéine, fibres élastiques absentes dans le chorion superficiel, rares, dilacérées, en boules ou bâtonnets plus profondément, ne retrouvant que lentement leur structure normale vers l'hypoderme.

Calvities et cancer, par MM. A. Touraine et Balter.

Cherchant à vérifier l'adage parfois formulé suivant lequel la calvitie hippocratique mettrait à l'abri du cancer, nous avons réuni 192 cas de tumeurs malignes dont 176 épithéliomas divers (sur lesquels : 100 cancers de la peau) et 16 sarcomes.

De ces 192 sujets, tous âgés de plus de 40 ans, 128 (66 o/o) possédaient une chevelure bien fournie (118 épithéliomas ou 67 o/o, et 10 sarcomes ou 62,5 o/o). 52 (27,6 o/o) présentaient une calvitie banale, avec cheveux plus ou moins rares mais disséminés (type : grignoté par une souris, selon l'expression de Kretschmer), presque tous du type leptosome (48 épithéliomas ou 27,2 o/o, et 4 sarcomes ou 25 o/o). Seuls, 12 sujets (5,8 o/o) montraient une calvitie hippocratique, en déglabration absolue sur le vertex (type : boulle de billard), presque tous du type pycnique (10 épithéliomas ou 5,8 o/o, 2 sarcomes ou 12,5 o/o). Ces proportions restent les mêmes pour les différentes variétés d'épithéliomas (peau, muqueuses pavimenteuses ou cylindriques).

Le cancer pourrait donc paraître particulièrement rare dans la calvitie hippocratique si celle-ci ne présentait pas presque exactement la même fréquence chez les témoins âgés de plus de 40 ans, pris dans la population générale. Sur 293 individus, examinés au hasard, nous notons en effet 194 chevelures bien fournies (66,3 o/o), 76 calvities disséminées (25,9 o/o) et 24 calvities hippocratiques (7,8 o/o).

La calvitie hippocratique n'offre donc, vis-à-vis du cancer, ni immunité ni prédisposition par rapport aux chevelures normales ou à la calvitie banale disséminée.

La canitie aiguë, par M. A. Touraine.

Le blanchiment ou mieux, le grisonnement en quelques jours (canitie aiguë). ou moins (canitie suraiguë) est généralement diffus, massif et définitif, rarement parcellaire, en aires (poliose), limité à un côté ou à un secteur du corps, à des segments alternants du poil (*pili annulati*) rarement, aussi, temporaire ou passager, ou encore suivi d'alopécie totale ou insulaire.

Outre les anecdotes classiques et anciennes, sans vérification, il existe aujourd'hui plus de cent observations qui mettent hors de doute l'existence de la canitie aiguë, malgré les réserves parfois formulées. Cette canitie survient presque toujours à la suite d'émotions intenses sur terrain névropathique, quelquefois après un épisode paroxystique d'une affection mentale (manie, démence, delirium tremens, etc.) ou neurologique (névralgie faciale, méningo-myélite, tabès, tumeur cérébrale, uvéite dans le syndrome de Vogt et Koyanagy, etc.), ou même au cours ou au décours d'une violente pyrexie.

Cette canitie est un effet optique dû, semble-t-il, depuis Landois (1866) au développement de bulles gazeuses sous la corticale de la tige du poil. Mais son mécanisme reste encore obscur.

X **Intolérance combinée aux sulfamides et aux halogènes. Nouveau cas avec le mercuro-chrome et la chloramine T,** par MM. F. Coste, J. Boyer et R. Tourneur.

Dans deux précédentes communications nous avons présenté plusieurs cas d'intolérance aux composés halogènes des sulfamides (Dakin, hypobromite et teinture d'iode). Nous venons d'observer deux nouveaux cas, le premier provoqué par la combinaison de sulfamides et de mercuro-chrome, le second par celle de sulfamides et de la chloramine T.

Observation I. — Femme de 40 ans atteinte depuis 5 mois d'eczéma de la jambe, traitée localement par de nombreux produits et venue consulter pour une dermite artificielle. Les nombreux tests pratiqués ont révélé sa nature : le 1162 F combiné au mercurochrome détermine une forte réaction, de même que les associations de sulfamides et de Dakin, d'hypobromite ou d'iode. Ces divers produits, appliqués isolément, ont été bien supportés.

Observation II. — Ce malade qui avait traité sa plaie opératoire par une solution de chloramine T, suivie de poudrage au 1162 F, vient nous consulter pour une forte dermite artificielle. Les tests montrent que les deux substances, appliquées isolément, sont bien tolérées, mais que leur combinaison reproduit la dermite artificielle, comme d'ailleurs la combinaison Dakin + 1162 F.

Dans une précédente communication, nous avons rapporté qu'un malade sensibilisé aux composés halogénés des sulfamides, ne supportait pas l'ingestion de 1162 F., sans doute en raison de la combinaison de ce produit avec l'acide chlorhydrique de l'estomac. Or, nos deux malades sont également intolérants à l'ingestion d'une dose minime de sulfamides : troubles intestinaux (épigastralgie, nausées ou vomissements), céphalée, troubles généraux (fièvre) et réaction focale (recrudescence de la dermite prurigineuse). Fait intéressant, nous avons pu également dans un cas vérifier que la substance mal tolérée était la combinaison de sulfamides et de l'acide chlorhydrique de l'estomac. En effet, en neutralisant ce dernier par un excès de bicarbonate de soude, on assure une tolérance gastrique parfaite du 1162 F.

A propos d'un cas de syphilis bismutho-résistante, par MM. F. Coste, J. Boyer et M. de Sablet.

Dans la séance précédente, R. Degos a présenté un cas de syphilis dont les lésions cutanées avaient résisté au traitement mixte, mais avaient régressé sous l'influence du bismuth seul.

Nous avons observé un cas, en apparence inverse, puisqu'il s'agit de bismutho-résistance, mais qui, en réalité, plaide lui aussi contre le traitement mixte. Voici notre observation :

Femme de 45 ans, entrée dans le service pour une très forte éruption de syphilides secondaires, papuleuses, papulo-érosives, lichénoïdes, ou acnéiformes suivant leur localisation. Céphalée, angine, adénopathie occipitale, fièvre à 38°, B.-W. ++++.
Comme la malade avait des antécédents bacillaires, éloignés, certes, mais indiscutables (pneumothorax) un traitement bismuthique seul fut institué et resta sans résultat. Bien plus, au cours de ce traitement les syphilides s'étendirent. On dut, donc, après la 6e injection de bismuth associer le cyanure qui fut d'ailleurs mal supporté (stomatite). Devant l'échec de ce traitement, nous prescrivîmes du novarsénobenzol à doses progressives. Les résultats furent extrêmement rapides : la température qui, pendant les 20 jours de la cure bismuthique ou bismutho-mercurielle, s'était maintenue à 38°, retomba définitivement à 37°, dès le surlendemain de la première injection arsenicale, et parallèlement l'éruption disparut en quelques jours.

Il est extrêmement précieux d'avoir eu ainsi la notion de bismutho-résistance. En effet, si nous avions commencé le traitement comme d'ordinaire, par du novarsénobenzol, nous n'aurions pas pu déceler cette bismutho-résistance, et la malade, après trois séries de novar aurait, pendant plusieurs années, reçu de nombreuses séries bismuthiques. Ces dernières auraient été inutiles, auraient même pu être émaillées d'incidents, et sourtout elles n'auraient pas empêché une telle syphilis de reprendre de l'activité.

Aussi sommes-nous heureux, dans ce cas, d'avoir été conduits, en raison des antécédents de la malade, à commencer le traitement par une série bismuthique assez prolongée pour pouvoir conclure. En effet, sans ce hasard, la notion de bismutho-résistance, capitale pour la conduite ultérieure du traitement, n'aurait pu être découverte que longtemps après, lors de l'apparition de certaines complications, parfois graves de la syphilis.

G. Garnier. — L'intéressante communication de M. Coste comme celle que j'ai présentée dernièrement avec M. Degos (syphilis résistant au traitement mixte arsénobismuthique et guérissant par le bismuth seul) justifient pleinement la méthode de certains syphiligraphes parmi lesquels je me range, qui préfèrent le traitement mixte alterné au traitement mixte contemporain. On juge beaucoup mieux de la sorte l'action de chaque médicament.

Erysipéloïde simulant le rouget. Réaction seconde à type d'érythème polymorphe, par MM. F. Coste, L. Marceron et J. Boyer.

Femme de 52 ans, tapissière, venue de province à Paris pour une noce et qui le lendemain d'un repas plantureux de charcuterie, ressent tout à coup pendant la messe de mariage une vive piqûre à la jambe gauche. Aucun parasite n'est aperçu, mais une ou deux heures plus tard le mollet tout entier est recouvert d'un placard rouge et violacé, vaguement en cocarde, recouvrant un œdème profond. Dans la soirée apparaissent sur les cuisses et le tronc des maculo-papules vaguement ortiées, un peu prurigineuses, certaines centrées par une vésiculette, et qui finalement prennent l'aspect typique de l'érythème iris comme dans l'érythème polymorphe.

Il ne s'agit pas d'un rouget, car il n'y a pas eu d'incubation, ni d'adénopathie, ni de fièvre ; l'aspect du placard sur le mollet, avec ses bords un peu déchiquetés, son œdème profond, sa teinte trop ardente le distinguent de l'érysipéloïde de Baker-Rosenbach. Enfin on n'observe pas dans ce dernier d'éruption seconde. Au contraire, cet ensemble symptomatique a été signalé à la suite de piqûres venimeuses, et tel semble bien avoir été ici le cas, bien que la preuve manque. Notre observation fournit d'autre part un nouvel exemple de ces érythèmes polymorphes par réaction seconde qu'il faut distinguer de l'érythème polymorphe-maladie, si bien décrit par Gastinel. Ces érythèmes iris par réaction seconde ont été réalisés expérimentalement par l'un de nous à l'aide du dinitroanisol : on peut les voir survenir le 9e jour après une application cutanée de ce corps sensibilisateur.

Mélanose de Riehl et myxœdème, par M. G. Boudin.

Le rôle de troubles glandulaires à l'origine de la mélanose de Riehl a été souvent discuté. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'histoire d'une jeune femme qui vit disparaître sa mélanose au cours d'un traitement thyroïdien pour un myxœdème acquis.

Mme N..., âgée de 39 ans, sans profession, présente une mélanose de Riehl depuis décembre 1941. Elle consulte le Dr Sézary en mars 1943 qui, pour lutter contre une hypotension à 10/7 et une dysménorrhée, lui prescrit des extraits surrénal et ovarien, associés à de l'auto-hémothérapie. Elle voit le Dr Bolgert en 1944 qui obtient une amélioration incomplète avec une thérapeutique intestinale. Elle vient nous consulter le 7 novembre 1944 pour une bouffissure de la face et des jambes ; en fait des troubles glandulaires existent depuis juillet 1942, apparus environ six mois après le début de sa mélanose : elle se met à grossir progressivement, fait qu'elle attribue à la bonne chair qu'elle faisait à la campagne où elle vivait, en même temps que ses règles deviennent minimes et irrégulières ; sa figure se boursoufle par périodes, sans jamais d'albuminurie, et en février 1944, pesant 53 kilogrammes, elle fait pour maigrir une cure d'extrait thyroïdien à petites doses qui lui procure un grand soulagement. En novembre 1944, nous constatons l'existence d'un myxœdème typique avec facies bouffi, œdème dur et diffus, asthénie, frilosité excessive, céphalée, cheveux secs et cassants, métabolisme basal diminué de 20 o/o. Elle pèse 59 kilogrammes. La mélanose de la face est toujours typique et bien visible. Nous prescrivons de l'extrait thyroïdien à la dose de 15 centigrammes par jour pendant trois semaines. Dès la fin de ce traitement la malade se sent mieux, elle a perdu 5 kilogrammes, sa face n'est plus bouffie, mais surtout la mélanose a à peu près totalement disparu, la peau est redevenue claire, sans télangiectasies, avec seulement quelques taches pigmentaires. Revue en janvier puis au début mars 1945, l'amélioration persiste, les règles sont redevenues normales, la face reste claire.

Il est toujours difficile de conclure un fait général sur une seule observation. Nous sommes frappés chez notre malade par la disparition concomittante du myxœdème et de la mélanose. Il semble bien que de légers troubles glandulaires aient accompagné la mélanose pendant toute son évolution, mais ils ne sont devenus caractéristiques qu'à une phase tardive, et dans ce cas, une thérapeutique étiologique endocrinienne permit de faire disparaître rapidement une mélanose datant de près de quatre ans.

Nous voulons seulement apporter ce fait au problème encore discuté de l'origine de la mélanose de Riehl, fait d'autant plus intéressant qu'on envisage habituellement des phénomènes d'hyperthyroïdie à l'origine de la mélanose.

Trois cas d'agranulocytose post-arsénobenzolique, par MM. Ch. Flandin, A. Basset et J. Millot.

Nous résumons trois observations d'agranulocytose survenues au cours de traitements arsénobenzoliques ; elles rappellent l'agranulocytose idiopathique de Schultz.

Observation I. — F... M., 21 ans, traitée pour syphilis secondaire. Après le troisième 0,90 de la première série mixte, survient soudainement une angine ulcéro-nécrotique : début brutal, température à 40°, asthénie absolue ; le jour même du début, 8.000 G. B. avec 0 o/o de polynucléaires. Évolution en *8 jours*, température en plateau pendant 6 jours, descente rapide en lysis en 2 jours, normale le 9e jour. Guérison.

Les premiers jours, chute du nombre des G. R. jusqu'à 2.300, le pourcentage des polys était à 1 o/o. 4 jours avant la chute thermique les G. B. remontent avec poly. à 22 o/o ; 8 jours après le début la formule est normale : 7.800 G. B., 60 o/o de poly. Aucun trouble sanguin, ni hémorragie, ni albuminurie, ni urémie.

Observation II. — D... M., 21 ans ; début au troisième 0,75 de la première série mixte pour syphilis primaire.

Début brutal par fièvre à 40° avec angine ulcéro-nécrotique et stomatite précédé pendant quelques jours d'une asthénie marquée. Évolution en 9 jours avec plateau à 39°5 pendant 6 jours, défervescence en 3 jours. Guérison.

Au début, 4.000 G. B. avec 2 o/o de poly. ; les G. B. baissent 3 jours avant la chute thermique, les polys passent brusquement à 22 o/o et le 9e jour la formule est normale : 13.000 G. B., 75 o/o de polys. Pas de trouble de la crase sanguine sauf quelques épistaxis très légères.

Observation III. — Mme B..., 47 ans, début au troisième 0,75 de la première série mixte pour syphilis tertiaire.

Début moins rapide par ascension thermique progressive, asthénie intense, angine et stomatite érythémato-pultacée, l'évolution se fait en une vingtaine de jours. Ascension progressive de température, plateau à 39°, baisse progressive. La première numération 8 jours après le début semble avoir été faite lorsque les polys commençaient à remonter puisqu'elle montre 18 o/o de polys pour 1.000 G. B. ; ils passent rapidement à 28 o/o pour 1.000 G. B., puis 55 o/o pour 2.000 G. B. 6 jours après la première numération. Guérison.

Pas de troubles de la crase sanguine. L'agranulocytose s'associe ici à des poussées érythrodermiques (traitées au début par les sulfamides) et à une anémie durable à 1.800.000 type normochrome, sans hypoplaquettose avec des signes de régénération sanguine pendant 4 mois.

Ces trois observations présentent quelques caractéristiques :

Survenues chez des femmes, précocement, au cours de la première série de novar.

Début brutal, sans prodromes, chez des sujets ayant supporté parfaitement le novar.

Cliniquement, symptomatologie de la maladie de W. Schultz : angine et stomatite nécrotique avec agranulocytose pure sans troubles de la crase sanguine.

Évolution rapide, presque cyclique avec ascension des polynucléaires brutale, plusieurs jours avant la chute thermique.

Guérison en quelques jours sous l'influence du traitement et cela indépendamment des autres accidents toxiques coexistants, poussées érythrodermiques et anémie normochrome persistant plusieurs mois après.

Un cas de purpura arsénobenzolique, par MM. Ch. Flandin, A. Basset et J. Millot.

Aux agranulocytoses pures, type maladie de W. Schultz, on peut opposer d'autres accidents post-arsénobenzoliques rappelant le purpura benzolique.

Observation. — F... J., 22 ans, au cours de la troisième série mixte, le novar provoquant quelques malaises est remplacé par du sulfar. I.

15 jours après la fin de la série, éruption purpurique à grands éléments à la face antérieure du thorax durant quelques jours, puis gingivorragies incessantes, enfin métrorragies abondantes, la température s'élève jusqu'à 40° et en 12 jours la mort survient avec des hémorragies profuses.

Anémie progressive passant rapidement à 2.000.000 puis à 800.000, syndrome agranulocytaire, polys oscillant autour de 25 o/o. Syndrome hémorragique avec signe du lacet positif ; T. S. et T. C. normaux.

Dans ces formes, le syndrome hémorragique est le premier en date, hémorragies qui se généralisent ; il existe une anémie croissante avec signe du lacet positif.

Elles s'opposent complètement aux agranulocytoses par leur aspect hémorragique, leur caractère d'accident tardif après un traitement déjà prolongé, l'absence de stomatite et d'angine, la mort dans un grand syndrome hémorragique.

Interprétation des accidents sanguins et cutanés déclenchés par les arsénobenzènes, par MM. Ch. Flandin, A. Basset et J. Millot.

Au cours des nombreux accidents sanguins des traitements arsénobenzoliques, il est logique d'opposer les agranulocytoses pures aux syndromes hémorragiques du type purpura benzolique et aux syndromes agranulocytaires avec anémie et hémorragies.

Dans les premières, en effet, on peut discuter la toxicité ou plutôt l'intolérance,

car cliniquement rien ne permet de les distinguer de l'agranulocytose idiopathique de W. Schultz :

Début brutal chez des femmes dans presque tous les cas.

Évolution clinique presque cyclique en quelques jours avec température en plateau pendant la période d'état.

Reprise des polynucléaires avant la chute thermique.

Guérison qui nous semble la règle sous l'influence du traitement ; en effet, les nucléides pentosiques et la vitamine C ont amené dans ces cas une évolution favorable sur l'agranulocytose sans que ce traitement ait une influence sur les autres accidents toxiques.

Les syndromes sanguins avec hémorragie, anémie et parfois syndrome agranulocytaire paraissent être d'origine toxique ; ils rappellent le purpura benzolique :

début progressif,

l'évolution se poursuit régulièrement vers l'aggravation, les nucléides pentosiques et la vitamine C ne semblent avoir aucune action et même les transfusions nous ont donné des rémissions mais n'ont pas empêché une évolution fatale.

Il existe enfin des cas intermédiaires : syndrome agranulocytaire parfois très marqué comme dans une autre de nos observations, associé à un syndrome hémorragique qui nous semble modifier complètement le pronostic. Dans le cas que nous avons observé, l'agranulocytose était associée à des hémorragies abondantes et à un syndrome toxique : néphrite, dyspnée, etc., donc très différente des agranulocytoses pures que nous avons rapportées précédemment.

Nous soulignerons en terminant la fréquence des accidents du novar depuis la guerre, le danger des sulfamides qu'on a préconisés dans les accidents érythrodermiques enfin comme dans l'intoxication benzolique, ce sont les femmes jeunes qui paraissent le plus exposées à faire des accidents sanguins.

Inoculation à la souris par voie sous-durale du liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de pemphigus ; essais de réinoculation, par MM. M. Bolgert et R. Mollinedo.

Nous apportons ici les nouveaux résultats obtenus depuis notre dernière communication sur le même sujet (1) :

N° 3.682. — Souris inoculée le 28 octobre 1944 par voie sous-durale avec 0,1 cm³ de liquide céphalo-rachidien de M. Méz... (pemphigus vulgaire —. Nikolski positif — liquide hypertendu normal par ailleurs). Sacrifiée le 52e jour. *Rate* grosse. *Reins* d'aspect un peu dégénératif. Histologie : *Foie* : cellules claires à noyau vésiculeux. Infiltrats périportaux discrets mais nombreux. *Rate* : congestive, avec nombreux îlots lymphocytaires dans la pulpe rouge. Mégacaryocytes abondants. *Myocarde* : normal, mais infiltrat sous-épicardique. *Reins* : infiltrats périvasculaires histio-lymphocytaires à la partie profonde de la corticale dissociant et écrasant les tubes voisins. Certains infiltrats sont intraparenchymateux. Altérations parcellaires des tubes contournés. Glomérules normaux.

Ces lésions confirment nos constatations antérieures.

Nous avons injecté par voie intrapéritonéale à deux souris nos 3.691 et 3.691 *bis* le broyat du mélange de cerveau et de moelle de la souris n° 3.673 de la communication précédente.

N° 3.691. — Souris sacrifiée le 30e jour : même poids. *Rate* : grosse. *Foie* : infiltrats lymphocytaires peu volumineux, mais nets à siège surtout périportal. Cellules hépatiques sensiblement normales, cellules de Kupffer plus nombreuses et plus apparentes. *Rate* : congestive, nombreux petits amas lymphocytaires au sein de la pulpe rouge. Mégacaryocytes d'abondance moyenne. *Reins* : très discret processus de néphrite interstitielle avec plage de prolifération fibroblastique. Légère prolifération de l'épithélium capsulaire de certains glomérules.

N° 3.691 *bis*. — Souris sacrifiée le 39e jour : dos rond, poils hérissés. *Rate* : grosse.

(1) Voir M. Bolgert et R. Mollinedo. Inoculation à la souris du liquide céphalo-rachidien prélevé chez des malades atteints de pemphigus vulgaris. Premiers résultats expérimentaux. *Soc. de Dermatologie et Syphiligraphie*, 14 décembre 1944.

Foie : présence d'infiltrats assez nombreux périportaux et intraparenchymateux. Cellules à gros noyau clair et de place en place, cellules en état de dégénérescence homogène atrophique. Hyperplasie de la trame et des cellules de Kupffer. *Rate* : congestive, nombreux mégacaryocytes. *Myocarde* : normal. *Reins* : infiltrats périvasculaires assez discrets. Glomérules un peu dilatés, effaçant la lumière périglomérulaire, renfermant quelques polynucléaires. Endothélium parfois un peu épaissi.

Nous avons injecté ensuite un mélange du broyat d'un hémisphère cérébral et du broyat de rate de la souris n° 3.682 à deux souris n° 3.700 et 3.700 *bis* par la même voie.

N° 3.700. — Souris sacrifiée le 30e jour. Bon état apparent, engraissement de 5 grammes. *Foie* : présence d'infiltrats périportaux et périsushépatiques sans sclérose. *Rate* : congestive. Mégacaryocytes abondants. *Myocarde* : normal, mais infiltrats sous-épicardiques. *Reins* : congestion des vaisseaux, rares infiltrats périvasculaires.

N° 3.700 *bis*. — Souris sacrifiée le 41e jour, en bon état, a engraissé de 4 grammes. *Rate* . congestive, augmentation de la pulpe blanche et assez nombreux polynucléaires dans la pulpe rouge. Très nombreux mégacaryocytes. *Myocarde* : normal. *Reins* : normaux. *Foie* : non prélevé par erreur matérielle.

En résumé, dans trois réinoculations sur quatre, nous retrouvons plus atténuées les lésions observées dans le premier groupe d'animaux inoculés avec le liquide céphalo-rachidien. Le foie paraît ici plus nettement touché que le rein. Le broyat de système nerveux central paraît le matériel le plus favorable (1).

Inoculation à la souris, par voie sous-durale, du liquide céphalo-rachidien d'un sujet atteint de maladie de Duhring, par MM. M. Bolgert et R. Mollinedo.

Trois souris ont été inoculées avec 0,1 cm³ de liquide céphalo-rachidien, par ailleurs normal, provenant d'un sujet atteint de maladie de Dühring (vérifiée histologiquement) par voie sous-durale.

Ces animaux ont été sacrifiés respectivement au 8e, 36e et 50e jour après l'injection, ayant engraissé de 2 grammes, 5 grammes et 4 grammes.

L'examen des différents organes a été strictement normal.

Inoculation à la souris, par voie intrapéritonéale, du liquide céphalo-rachidien d'une malade atteinte de pemphigus, par MM. M. Bolgert et R. Mollinedo.

Trois souris ont été inoculées par voie intrapéritonéale avec 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, par ailleurs normal, provenant d'un sujet atteint de pemphigus.

La première a été sacrifiée le 28e jour, ayant maigri de 3 grammes, présentant un kyste *Cysticercus fasciolaris* de *Tænia crassicolis*. Les viscères sont normaux.

Les deux autres sacrifiées le 35e jour, l'une étant également parasitée, ne présentent pas davantage de lésions, sauf quelques infiltrats histio-lymphocytaires sous-épicardiques chez l'une d'elles.

Sur la présence de germes intestinaux associés au staphylocoque dans quelques cas d'accidents cutanés, par MM. M. Bolgert, R. Mollinedo et H. Boisvert.

Il nous paraît intéressant de rapporter les premiers résultats d'une étude bactériologique que nous avons entreprise dans douze cas d'accidents cutanés (furoncles, anthrax, abcès, périonyxis, onyxis). Dans ces observations, nous avons pu mettre en évidence le staphylocoque doré ou citrin associé soit à des colibacilles ou à des bacilles coliformes, soit à l'entérocoque.

Tantôt cette association s'est révélée d'emblée sur les frottis de pus ou dès la

(1) Signalons l'existence chez les quatre dernières souris de *Cysticercus fasciolaris*. Ce parasitisme provoque uniquement des lésions circonscrites.

première culture, tantôt elle a pu être décelée au cours des repiquages ou grâce à l'emploi de milieux différentiels tels que la gélose au cristal violet (gélose ordinaire additionnée de cristal violet à la dilution de 1 p. 400.000). Le staphylocoque, très sensible à l'action de ce colorant, pousse difficilement en donnant des colonies jaunes bordées de violet; par contre, le colibacille et l'entérocoque s'y développent en abondance et leurs colonies sont légèrement teintées de violet.

Pour l'identification précise des germes, nous avons eu recours aux clefs dichotomiques du *Dictionnaire des Bactéries pathogènes*, de P. Hauduroy et au travail de Cotoni et Floch. Par ces procédés, nous sommes parvenus à identifier : *Staphylococcus aureus* (Rosenbach), *Staphylococcus citreus* (Migula), *Streptococcus proteiformis* (Thiercelin) (Entérocoque), *Eberthella priztnitzi*, *Eberthella wesembergi* (C. et C.), *Escherichia coli* (Migula), *Escherichia pseudo-coloïdes* var. *B* (C. et C.), *Escherichia communior* (Jakson).

On sait que le tégument normal héberge du colibacille, de l'entérocoque et du staphylocoque, et on pourrait expliquer cette association microbienne par une contamination au cours d'un prélèvement. Néanmoins, si elle peut être retenue dans deux cas, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit de la présence des germes incriminés sur des frottis de pus ou en grande abondance dès la première culture. De plus, le fait que des accidents semblables (furoncles, anthrax) se succèdent chez les mêmes individus avec un agent causal différent (staphylocoque ou colibacille, entérocoque), à des époques très éloignées, permettent de penser que les accidents cutanés renfermant simultanément des staphylocoques et des germes intestinaux sont bien des infections mixtes.

Pour Kourilsky et Mercier, l'origine de l'infection staphylococcique s'expliquerait par l'introduction dans l'organisme d'un germe virulent à la suite d'une solution de continuité de l'épiderme.

Cette explication pourrait nous satisfaire par exemple lorsqu'il s'agit d'une lésion unique. Cependant, depuis longtemps, nous avions noté la corrélation frappante existant chez certains malades prédisposés, entre l'apparition d'accidents cutanés divers (furoncles, eczéma microbien, etc.) et un déséquilibre intestinal. Des sujets réagissent en effet en 24 heures par l'apparition de furoncles à l'ingestion de certains aliments. Nos observations nous conduisent à prendre en considération l'hypothèse déjà émise par Montlaur et à croire que « la perturbation du milieu intestinal constituerait le foyer primitif responsable » de ces phénomènes infectieux.

Ceux-ci pourraient se constituer sous l'action des toxines élaborées dans l'intestin et dont l'influence parvenant jusqu'à l'épiderme mettrait celui-ci en état de moindre résistance permettant aux germes présents à sa surface une prolifération active.

Deux autres éventualités pourraient être envisagées pour expliquer cette pathogénie : la migration des microbes intestinaux jusqu'au revêtement cutané où ils formeraient abcès. Mais alors il faudrait penser qu'à la faveur de l'accident initial occasionné par la toxine ou le germe intestinal, l'infection staphylococcique se développe et se superpose à celle-ci au point de masquer complètement l'agent primo-infectieux.

Ou, en dernier lieu, on peut admettre que le staphylocoque crée *in situ* un centre d'appel pour les germes intestinaux.

Dans la situation actuelle de la question, les explications proposées ci-dessus ne sauraient constituer qu'une hypothèse de travail. Leur confirmation nécessite la recherche systématique des germes responsables des affections cutanées, leur identification aux microbes des fèces et l'étude de leur pouvoir pathogène, seuls ou associés comme l'ont fait Weinberg et Davesne pour l'entérocoque.

(Travail du service du Prof. SÉZARY, *Hôpital Saint-Louis).*

Erythème morbilliforme avec conjonctivite après ingestion de sulfamide. Poursuite du traitement. Guérison, par MM. JOULIA, FALLOT et L'ÉPÉE (Bordeaux).

La fréquence relative des érythèmes ou des dermites au cours du traitement par les sulfamides nous incite à attirer de nouveau l'attention à leur sujet, car leur origine paraît trop souvent méconnue des médecins praticiens. Aussi nous rapportons ici brièvement résumées quelques observations parmi les nombreux cas traités à la Clinique Dermatologique.

Les érythèmes de divers types après ingestion de sulfamides sont actuellement bien connus. Les éruptions sont d'aspect varié : morbilliforme, scarlatiniforme, ortiées, purpuriques ou polymorphes s'accompagnant parfois de conjonctivites bilatérales à type congestif. Elles paraissent dans la majorité des cas relever d'une origine biotropique et ne contre-indiquent pas la poursuite du traitement.

L'observation suivante est particulièrement démonstrative.

Chez un Annamite âgé de 23 ans, en bonne santé apparente, survient le 7e jour du traitement d'une blennorragie par 30 grammes de Dagénan, un érythème morbilliforme généralisé avec conjonctivite congestive bilatérale, céphalée, fièvre de l'ordre de 39°. En raison de l'origine biotropique probable, l'administration de Dagénan est poursuivie à la dose de 3 grammes par jour. Cinq jours après le début des accidents, l'éruption, la conjonctivite ainsi que les phénomènes généraux, ont entièrement rétrocédé.

Cependant si les érythèmes après ingestion de sulfamides paraissent être le plus souvent d'origine biotropique, il semble qu'ils puissent être déterminés par des phénomènes de sensibilisation, comme Touraine et Dereu le prétendent. A cet égard, rappelons l'observation quasi expérimentale de Duperié, Monmayou et L'Épée publiée à la Société anatomo-clinique de Bordeaux, le 26 juin 1944 : une femme de 60 ans présente un érythème noueux après ingestion de thiazomide pour une angine ; quelques semaines après, la seule manipulation de comprimés déclenche une éruption de même type.

Dermite eczématiforme après application locale de poudre de sulfamide. Récidive à deux ans d'intervalle, par MM. JOULIA, FALLOT et L'ÉPÉE (Bordeaux).

Ce sont des manifestations présentant tous les caractères de la sensibilisation que déterminent d'ordinaire les applications locales de sulfamide. L'observation suivante est particulièrement démonstrative.

M. M..., âgé de 60 ans, a vu survenir une première dermite assez étendue de la nuque et de la peau du voisinage à la suite du traitement d'un anthrax par des poudrages répétés de 1162 F. Deux ans plus tard, il emploie la même poudre pour traiter une pyodermite de la jambe gauche. Une seule application est faite. Dès le lendemain, survient une véritable explosion d'accidents cutanés : œdème considérable du membre inférieur gauche nécessitant l'alitement pendant plusieurs jours, en même temps qu'une dermite eczématiforme se généralise, prédominant cependant au membre traité, suintant abondamment et s'accompagnant d'un prurit très vif. L'éruption a disparu en une vingtaine de jours après application de pâte de zinc.

Dermite polymorphe après application locale de poudre de sulfamide. Reproduction expérimentale, par MM. JOULIA, FALLOT et L'ÉPÉE (Bordeaux).

M. A..., âgé de 24 ans, manœuvre, fait une plaie contuse du médius gauche en déchargeant des caisses. Huit jours après des poudrages d'Exoseptoplix, apparaît une dermite de la main gauche qui se généralise en quatre jours. L'éruption présente deux types de lésions élémentaires : des *vésicules* assez volumineuses offrant les caractères de la dishydrose sur les doigts et la main gauche, minuscules et à type d'eczéma sur

les avant-bras, les membres inférieurs, la région pubienne ; des *nouures*, au nombre d'une vingtaine sur la région dorsale, qui font place en 48 heures à des plaques érythémateuses.

Après guérison, l'éruption a été reproduite expérimentalement en poudrant la main gauche d'Exoseptoplix. Les mêmes éléments ont été obtenus au bout de 24 heures sur la surface poudrée, et la dermite seconde à distance dans l'espace d'une semaine. Il s'agit encore de vésicules avec dermite du type de l'eczéma et de dyshidrose, ainsi que de nouures sur le dos, offrant la même topographie et le même aspect qu'au cours de la première éruption. Alors que la dermite initiale avait duré deux semaines, la poussée nouvelle déclenchée par l'expérience a persisté un mois, démontrant ainsi une sensibilisation accrue.

L'observation plus détaillée et les photographies doivent paraître prochainement dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* dans un article sur les Dermites sulfamidées.

Dermite eczématiforme et purpura rhumatoïde après application locale de sulfamide. Intradermo-réaction positive, par MM. Joulia, Fallot et L'Epée (Bordeaux).

B... René, âgé de 37 ans. Après un mois de traitement d'une plaie de l'annulaire droit par des bains de main au Dakin, suivis d'application locale de 1162 F, survient une éruption polymorphe : les membres supérieurs sont le siège de vastes placards eczématiformes, suintants, très prurigineux, surtout au membre supérieur droit et principalement sur le dos de la main et l'annulaire droit. On note sur les autres doigts à droite et ceux de la main gauche des vésicules dyshidrosiques, entremêlées d'un piqueté hémorragique. Eczéma discret et disséminé sur le reste du corps. Le visage présente un érythème diffus avec léger gonflement. On note sur la surface du tégument, tant au niveau des surfaces eczématisées qu'en peau saine, des éléments de purpura. Ceux-ci prédominent cependant sur les membres inférieurs qui sont le siège d'une centaine de pétéchies et d'un petit placard ecchymotique. La plupart de ces pétéchies sont planes, souples, mais certaines sont infiltrées, légèrement nodulaires. Quelques-unes sont centrées par une vésicule. Genou gauche gros et douloureux. Troubles gastro-intestinaux avec vomissements, coliques, diarrhée et météorisme abdominal. Pas de fièvre. La rate ne paraît pas percutable. Pas de modifications de la formule sanguine, sédimentation des hématies de 4 minutes en 1 heure. La résistance capillaire recherchée par le Dr Le Coulant a été de 1 minute par la méthode de Corteel. Tension de 19-8 avec indice de 7 au Pachon. Guérison de tous les accidents en 10 jours.

On pratique alors une intradermo-réaction avec une solution aqueuse saturée de 1162 F représentant un taux de concentration de 0 gr. 85 o/o (ampoule de Néococcyl du commerce), réaction fortement positive avec formation d'une grosse papule rouge qui a présenté son maximum d'intensité en 24 heures et a persisté une semaine. Une réaction témoin chez un sujet normal n'a déterminé aucune rougeur.

Dermite eczématiforme après application locale de sulfamide. Reproduction expérimentale de la dermite par ingestion de sulfamide, par MM. Joulia, Fallot et L'Epée (Bordeaux).

Mme P... Angèle, âgée de 70 ans. A la suite du traitement d'un ulcère de la jambe droite par des applications d'Exoseptoplix, apparaît une dermite eczématiforme généralisée, mais qui prédomine au membre inférieur droit, principalement autour de l'ulcère où existe un large placard suintant et prurigineux. La guérison survient en une dizaine de jours après application d'une pâte de zinc.

On donne alors par la bouche au total 4 comprimés de Septoplix, soit un à 7 heures, à 9 heures, à 11 heures, à 13 heures. Le même jour, dès 10 heures, la malade éprouve de vives démangeaisons et le soir même, la dermite eczématiforme réapparaît en même temps que la température s'élève à 38°2.

La dermite reproduite expérimentalement *per os* a le même aspect et la même topographie que la première éruption : elle est généralisée, mais prédomine à la jambe droite où un vaste placard suintant a reparu, alors que partout ailleurs les lésions à type d'eczéma sont discrètes et sèches. Cette nouvelle éruption n'a duré que quelques jours.

A propos de la déclaration et du traitement obligatoires des maladies vénériennes dans le département de la Seine en 1944,

par M. le docteur Alain Spillmann, Médecin Inspecteur de la Santé de la Seine.

La tâche essentielle du représentant de l'autorité sanitaire désigné dans chaque département par le Directeur Régional de la Santé consiste à procéder à la recherche des agents contaminateurs présumés et à rendre obligatoire le traitement des malades jusqu'à disparition de la contagiosité. L'acte dit : Loi du 31 décembre 1942 précise le rôle important joué par le Service social antivénérien. Les assistantes sociales sont les intermédiaires entre les malades et l'autorité sanitaire.

Afin d'effectuer les démarches, il aurait pu être fait appel aux services sociaux existant à Paris. Mais le département de la Seine ne compte au total qu'une quarantaine d'assistantes spécialisées. Ce sont là des moyens insuffisants. C'est pourquoi la Préfecture de la Seine, en créant une section antivénérienne à l'O. P. H. S. a décidé, à notre demande, d'organiser un Service social d'assistantes enquêteuses placé auprès du représentant de l'autorité sanitaire.

L'idée de la création d'un tel service avait été suggérée dès 1933 par le Professeur Louis Spillmann (1). Par cette création, l'Administration n'entend pas s'emparer des attributions dévolues aux services sociaux existants, qu'il s'agisse de services publics ou d'œuvres privées. Chacun gardera son activité propre. Mais il est indispensable d'effectuer la recherche des porteurs de germes virulents pour les cas de maladies vénériennes déclarés par les médecins praticiens et les dispensaires ne disposant pas de services sociaux. Il faut, en outre, appliquer les mesures prévues par la loi en ce qui concerne les déclarations nominales pour les malades qui se refusent à commencer ou à poursuivre leur traitement.

Pendant l'année 1944, alors que nous procédions à l'organisation de notre service, nous nous sommes attachés, avec l'aide d'une seule assistante à appliquer la loi aux personnes présumées contagieuses et aux malades récalcitrants qui nous étaient signalés par les services spécialisés de l'A. P., de la L. N. F. C. P. V., de l'I. P. et de la P. P.

Voici les résultats obtenus :

1° *Dépistage des maladies vénériennes parmi les personnes présumées contagieuses :*
Enquêtes demandées : 256.
— personnes retrouvées : 98, soit 38,2 o/o dont 60 furent reconnues contagieuses et 38 indemnes.
2° *Recherche des malades récalcitrants :*
Enquêtes demandées : 356.
— reprises de traitement : 156, soit 43,2 o/o.
3° *Demandes d'hospitalisation :*
a) volontaires et d'urgence :
— hospitalisations demandées : 6 ;
— hospitalisations effectuées : 3 et 3 annulées, les malades ayant justifié de la reprise du traitement ;
b) d'office :
— hospitalisations demandées : 84 ;
— hospitalisations effectuées : 7 ;
— hospitalisations annulées : 21, les malades ayant justifié de la reprise du traitement.

Les résultats obtenus sont encourageants, eu égard aux modestes moyens dont nous disposions en 1944 et du fait que nous appliquions la loi à des malades difficiles qui se dérobaient à l'action habituelle des services sociaux.

L'arme mise entre nos mains par la loi est efficace, mais elle ne doit pas s'appliquer aux seuls malades des dispensaires spécialisés. Il faut obtenir le concours du corps médical tout entier. Chaque fois qu'un médecin ne nous déclare pas un cas de maladie vénérienne constaté en clientèle et ne nous donne pas de rensei-

(1) Louis Spillmann. *L'évolution de la lutte contre la syphilis. Un bilan de 25 ans.* Masson et Cie, Paris, 1933.

gnements suffisants sur l'origine de la contamination, c'est un foyer de contagion qui subsiste.

A l'heure où la prostitution clandestine, celle qui se fait n'importe où, avec n'importe qui, sans contrôle, sans surveillance, prend un essor inaccoutumé, une union étroite est indispensable entre tous ceux qui participent à la lutte antivénérienne pour faire diminuer le nombre des contaminations.

Statistique des cas de syphilis primo-secondaire observés en 1944 au dispensaire de Beurmann, par MM. R.-J. Weissenbach, Le Baron, Bouwens et Mlle Tourneville (1).

Nous présentons suivant le plan habituel le relevé des cas de syphilis primo-secondaire découverts en 1944 au dispensaire annexé à notre service de l'Hôpital Saint-Louis.

Le chiffre total de 341 cas est inférieur à celui de 1943, année pendant laquelle nous avions dépisté 371 cas. Ces 341 cas se répartissent ainsi qu'il suit, selon les périodes de la maladie et le sexe des malades :

	Syphilis primaire	Syphilis secondaire	Total
Hommes	112	59	171
Femmes	59	108	167
Enfants		3	3
	171	170	341

En ce qui concerne l'origine des contaminations, d'après les déclarations des malades, nous notons :

1° *Contamination de l'homme* par : prostituées de maison : 1 ; prostituées de rue : 9 ; femmes de rencontre : 104 ; amies régulières : 52 ; épouses : 4 ; pédéraste : 1.

2° *Contamination de femmes* par : maris : 18 ; amis réguliers : 98 ; hommes de rencontre : 48 ; impossibles à préciser : 3.

3° *Contamination d'enfants* : contamination familiale : 3.

Statistique des cas de syphilis primo-secondaire observés en 1944 au dispensaire antivénérien de l'Hôpital Boucicaut, par MM. R.-J. Weissenbach, Le Baron, Bouwens et Mlle Tourneville (2).

Nous présentons suivant le plan habituel le relevé des cas de syphilis primo-secondaire découverts en 1944 au Dispensaire antivénérien de l'Hôpital Boucicaut. Le chiffre total est de 43 cas qui se répartissent ainsi qu'il suit selon les périodes de maladie et le sexe des malades :

	Syphilis primaire	Syphilis secondaire	Total
Hommes	10	5	15
Femmes	9	19	28
Total	19	24	43

En ce qui concerne l'origine des contaminations, d'après les déclarations des malades, nous notons :

(1) Statistique établie avec la collaboration de notre dévouée assistante du Service social, Mlle Lamoureux.

(2) Statistique établie avec la collaboration de notre dévouée assistante du Service social, Mme Ziegler.

1° *Contamination d'hommes* par : prostituées de maison : 2; prostituées de rue : 6; femmes de rencontre : 2; amies régulières : 3; épouses : 2.
2° *Contamination de femmes* par : maris : 3; amis réguliers : 12; hommes de rencontre : 12; risque professionnel : 1.

Statistiques des cas d'affections vénériennes récentes constatés au dispensaire antivénérien de l'hôpital de Versailles et dans le département de Seine-et-Oise, en 1944, par MM. P. Vernier, P. Maspoli et Mme Descamps.

I. — *Dispensaire antivénérien de Versailles.*

	Hommes	Femmes	Total 1944	1943	1942	1941	1940
Syphilis	19	14	33	40	25	25	11
Blennorragies	80	14	94	29	32	47	48
Chancrelles	3	1	4	2	0	0	0

II. — *Service de contrôle sanitaire de la prostitution de Versailles.*

	Femmes de maison	Femmes de rue	Clandestines	Total 1944	1943	1942	1941	1940
Syphilis	4	3	54	61	99	54	14	16
Blennorragies	115	23	102	240	208	209	397	188

Total des affections vénériennes récentes pour le Centre de Versailles :

	1944	1943	1942	1941	1940
Syphilis	94	139	79	29	27
Blennorragies	334	237	241	244	238

III. — *Affections vénériennes récentes constatées dans les Dispensaires antivénériens de Seine-et-Oise* (22 Dispensaires).

	1944	1943
Syphilis	97	87
Blennorragies	164	90

IV. — *Affections vénériennes déclarées par les médecins du département* (clientèle privée).

Déclarations numériques :

Syphilis	122
Blennorragies	280

Déclarations nominales :

Syphilis	0
Blennorragies	0

Conclusion. — Dans l'ensemble du département de Seine-et-Oise, la lutte antivénérienne a permis le dépistage et le traitement en 1944 de :

Syphilis .... 323 contre 374 en 1943
Blennorragies .... 614 contre 546 en 1943

Il y a donc une légère diminution du chiffre des syphilis récentes pour l'ensemble de l'année et une nette augmentation des cas de blennorragie.

Le Secrétaire de séance :
G. Solente.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE FILIALE LYONNAISE

SÉANCE DU 19 AVRIL 1945

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE — HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE

Président : M. le Professeur Gaté.

Un cas de maladie de Schamberg, par MM. J. Nicolas, G. Massia et J. Coudert.

Malade de 20 ans, sans antécédents morbides, présentant depuis un an, aux membres inférieurs, des placards d'abord d'aspect lichénoïde et purpurique, puis surtout purpurique, avec points disséminés de teinte poivre de Cayenne. La biopsie confirme la maladie de Schamberg et élimine le lichen plan hémorragique. Le prurit très violent, et exceptionnel dans la maladie de Schamberg, pouvait présenter une difficulté pour le diagnostic.

Un cas de granulome annulaire atypique à éléments multiples, par MM. J. Nicolas et J. Coudert.

Fillette de 7 ans, porteuse à la jambe, à la cuisse, à la fesse, à l'épaule et sur le dos de la main, d'éléments érythémato-papuleux, parfois d'aspect circiné pseudotrichophytique. La biopsie confirme le granulome annulaire. Ce cas est intéressant par la multiplicité des localisations et par l'étendue du granulome du dos de la main.

Crise hémoclasique par l'antergan, par MM. J. Nicolas et H. Gardère.

Bonne tolérance du 2339 R. P. pris pendant deux ans à petite dose à l'occasion de rhumes. Brusquement surviennent à trois reprises des accidents avec frissons, fièvre, courbature et hémoglobinurie. Pas de suites graves. Dans quelques autres cas des accidents analogues ont été observés chez des malades prenant du 2339 R. P. pour la première fois. Il ne s'agit ici ni d'un vice de fabrication, ni d'une altération du produit.

Accident primaire atypique, par M. J. Gaté.

L'auteur rapporte le cas d'un malade dont l'accident primitif était représenté par un orifice punctiforme rappelant un orifice de fistule laissant sourdre par la pression un peu de sérosité purulente, sans érosion véritable, sans induration sous-jacente avec une adénopathie satellite monoganglionnaire volumineuse. La constatation des tréponèmes dans la sérosité issue de l'orifice fistuleux et une sérologie très positive permirent d'affirmer la syphilis. Sa femme était en pleine syphilis secondaire avec sérologie très positive.

Résultats comparatifs fournis par le traitement de Charpy dans une maladie de Besnier-Bœck et dans un cas de sarcoïdes hypodermiques du type Darier-Roussy, par M. J. Gaté.

Le traitement de Charpy s'est montré complètement inopérant dans un cas de maladie de Besnier-Bœck confirmé par la biopsie et par la cuti-réaction négative. En revanche, ce traitement a fait merveille chez une malade atteinte d'écrouelles dans l'enfance et qui présentait aux cuisses des sarcoïdes sous-cutanées du type Darier-Roussy.

Étant donné la remarquable efficacité du traitement de Charpy dans le lupus tuberculeux et dans nombre de tuberculoses cutanées, il y a là un argument contre l'hypothèse de la nature tuberculeuse de la maladie de Besnier-Bœck et en faveur du rôle fréquent de la tuberculose dans les sarcoïdes hypodermiques.

Un cas d'arsenicisme professionnel, par MM. J. Gaté et J. Gallet.

Femme de 46 ans ayant vu apparaître depuis trois ans, une pigmentation brunâtre du tronc et de l'hyperkératose palmaire. Actuellement : pigmentation brun noirâtre de tout le tronc, et hyperkératose atteignant la face palmaire des doigts et de la commissure du pouce. Chute des ongles et des cheveux. Examen général négatif, sauf une abolition des achilléens. Avait manipulé de l'arséniate de chaux destiné au sulfatage de ses vignes, produit extrêmement volatil.

Pemphigus végétant, par MM. J. Gaté, P. Cuilleret, R. Vachon et J. Gallet.

Homme de 44 ans, vu avec des lésions buccales, laryngées, anales papulo-érosives, du périonyxis et des éléments impétigoïdes du cuir chevelu. Hydroa buccal, syphilis secondaire ? Apparition rapide d'autres éléments à type végétant sur la cuisse et le cuir chevelu. Biopsie confirmative. Résistance aux divers traitements institués (arsénobenzène, moranyl, etc...). Le malade a quitté le service sans modifications.

Maladie de Schamberg unilatérale de la jambe et du territoire du plexus cervical, par MM. J. Gaté, J. Racouchot et J. Gallet.

Homme de 42 ans, chaudronnier, sans antécédents particuliers. Début il y a huit mois par apparition de taches brunâtres avec quelques points rougeâtres (poivre de Cayenne) d'abord à la jambe gauche, puis à l'épaule et enfin dans le territoire du plexus cervical. Biopsie : pigments dermiques ovoïdes et dus à des dépôts sanguins. Pas de lésions marquées des vaisseaux.

Livedo intense avec extension au thorax, par MM. J. Gaté et J. Racouchot.

Les auteurs rapportent le cas d'une malade qui présentait un livedo intense non seulement des membres inférieurs, mais encore du thorax, localisation tout à fait anormale.

Scrofuloderme chez une syphilitique; apparition de lupomes au cours du traitement de Charpy, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Femme de 60 ans hospitalisée pour un scrofuloderme cervical et de la région sus-épineuse. Sérologie syphilitique très positive. Le traitement de Charpy fait

régresser partiellement les fistules ; on le continue en l'associant au bismuth ; apparition de nodules lupiques dans les zones fistulisées ; scarification de celles-ci. Guérison complète.

Erythème polymorphe bulleux avec localisations muqueuses. Action thérapeutique des aérosols à la sulfathiourée et de la vitamine B₂, par MM. H. THIERS, J. RACOUCHOT et FAVRE-GILLY.

Femme de 20 ans atteinte de gonococcie traitée par la gonacrine. Apparition d'un érythème polymorphe bulleux avec atteinte muqueuse (bouche, œil, larynx, vulve), fébrile et douloureux. Les aérosols à la sulfathiourée ont eu une action immédiate sur la température. La vitamine B_2 a fait cesser en 48 heures les douleurs ; guérison complète du syndrome sept jours après le début du traitement.

Action remarquable du traitement de Charpy sur une tuberculose verruqueuse, par MM. H. THIERS, J. RACOUCHOT et FAVRE-GILLY.

Homme de 40 ans porteur d'un pneumothorax collabant imparfaitement des cavernes ; pas d'expectoration ; apparition d'une tuberculose verruqueuse du dos de la main gauche. Guérison complète en trois semaines par le traitement de Charpy, se maintenant trois mois après.

Ectodermose érosive pluri-orificielle. Action thérapeutique des aérosols à la sulfathiourée et de la vitamine B_2, par MM. H. THIERS, J. RACOUCHOT et FAVREEGIELY.

Homme de 25 ans présentant le syndrome au complet (bouche, œil, balanite). Le traitement a eu la même action remarquable ; un malade hospitalisé en même temps et non traité par la vitamine B_2 a vu sa maladie se prolonger pendant 15 jours.

Néphrites bismuthiques sans albuminurie, par MM. J. THIERS, J. RACOUCHOT et FAVRE-GILLY.

Deux malades traités par le Bi, l'une à doses trop fortes (3 Bi par semaine), l'autre à dose normale présentent sans albuminurie des cylindres granuleux, des globules blancs et rouges, sans augmentation de l'urée sanguine. Le tout à évolution rapidement et spontanément curable. Si un examen microscopique systématique n'avait pas été pratiqué, l'atteinte rénale eût été méconnue.

Purpura rhumatoïde avec gangrène en plaque superficielle. Appoint scorbutique probable, par MM. H. THIERS, J. RACOUCHOT et FAVRE-GILLY.

Un homme de 50 ans, nourri surtout de légumes secs et de pommes de terre, présente après une légère angine des douleurs articulaires et un purpura sans hémorragie du tronc et des membres inférieurs. Parmi les éléments purpuriques, un petit nombre présentent en leur centre une nécrose punctiforme ; un élément, par contre, s'escharifie (face interne du genou) et donne lieu à une plaque de gangrène superficielle qui évoluera vers la guérison. Absence de microbe dans la lésion initiale. Au dixième jour environ, apparition d'une tuméfaction gingivale avec hémorragie dentaire : la vitamine C intraveineuse guérit en 48 heures ces manifestations et reste sans action sur le purpura. Il peut s'être agi d'un scorbut latent manifesté à l'occasion d'un purpura rhumatoïde à cause de l'action instantanée de la vitamine C sur les gencives et de son échec sur le purpura.

Action dissociée de la sulfathiourée sur les manifestations cutanées et les lésions pulmonaires de l'érythème noueux tuberculeux, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Jeune fille de 20 ans, avec un nodule calcifié ancien hilaire. Érythème noueux fébrile (40°) avec douleurs articulaires et petite réaction pleurale gauche (frottements, petite quantité de liquide). La sulfathiourée fait disparaître en 48 heures la fièvre et les nouures alors que la localisation pulmonaire exige trois semaines pour évoluer spontanément vers la guérison (percuti phlycténulaire).

Atteinte latente des sacro-iliaques au cours des polyarthrites aiguës ou subaiguës gonococciques des extrémités, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Si on pratique systématiquement la radiographie des sacro-iliaques, en dehors de tout phénomène clinique attirant l'attention sur la colonne, chez des sujets atteints de polyarthrites gonococciques des extrémités, et un peu traînantes, il est possible de découvrir une arthrite sèche sacro-iliaque uni ou bilatérale cliniquement latente mais pour laquelle on peut se demander si elle n'est pas l'amorce d'une spondylose rhyzomélique.

De la gravité immédiate et future des rhumatismes gonococciques d'allure hydarthrosique, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

A côté des formes pseudo-phlegmoneuses, le gonocoque réalise des formes où cliniquement il semble s'agir seulement d'hydarthroses encore que la ponction décèle un liquide purulent. Ces formes hydarthrosiques, bien connues, ont, quelle que soit leur localisation, une gravité toute particulière qui tient : 1° à leur résistance à la thérapeutique habituelle (choc et sulfamide ou gonacrine) ; 2° à la fréquence de l'atteinte latente des sacro-iliaques même dans les formes acroméliques ; 3° au fait que ce sont elles qui peuvent évoluer ultérieurement vers la chronicité : on ne voit pas de polyarthrites chroniques déformantes gonococciques chez un sujet ayant présenté antérieurement des pyarthroses.

Un cas de vulvite mixte à oxyures et à gonocoques (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr Gaté), par MM. M. Favre, P. Cuilleret et J. Gallet.

Enfant de 4 ans et demi présentant depuis plusieurs mois une vulvite avec écoulements et prurit intense, et aspect leucodermique des grandes lèvres et de la vulve. Pas de gonocoques. La mère ayant signalé que l'enfant avait eu des vers, on recherche dans les selles, mais on ne trouve aucune trace d'œufs ou de larves d'oxyures. Par contre, nombreux œufs et larves dans les produits de grattage périvulvaires. Traitement de l'oxyurose, traitement local banal. Très grosse amélioration. Un prélèvement ultérieur montre des gonocoques qui disparaissent par les sulfamides et le gynœstryl. Guérison.

Un cas de psoriasis infantile à début polymorphe et bulleux (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. J. Lacassagne, P. Cuilleret et J. Gallet.

Fillette de 5 ans et demi présentant des lésions érythémateuses, bulleuses des parties découvertes. On hésite entre lichen plan, Dühring au début, lucite. Biop-

sie : érythème polymorphe. Amélioration rapide par l'acide chrysophanique et le Psothanol. Actuellement, élément typique de psoriasis du bras droit.

Syphilis acquise chez un nourrisson avec lésions d'hérédo-syphilis, coryza et pemphigus plantaire. Sérologie très positive (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. P. Cuilleret et J. Gallet.

Nourrisson de 3 mois. Mère avec accidents secondaires et sérologie très positive en mars 1945. Allaité par la mère. Coryza, pemphigus plantaire et lésions papulo-érosives de l'aile droite du nez. Pas de tréponèmes. Gros foie et grosse rate. Sérologie très positive. Rate et foie ont presque totalement disparu après cinq muthanol.

Angio-sarcome de Kaposi au début (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. P. Cuilleret et J. Gallet.

Homme de 74 ans, d'origine italienne. Apparition de petits tubercules rouges violacés dans les espaces interdigitaux, la région épitrochléenne, de macules à la face postérieure des avant-bras, de petites taches purpuriques du dos et de l'abdomen. Présence d'un volumineux botryomycome à l'annulaire gauche. Myélocytose sanguine et médullaire importante. Biopsie : infiltrations nodulaires et vasculaires sans hémorragies tissulaires.

Conjonctivite gonococcique insensible aux sulfamides, guérie par la pénicilline locale, par MM. Paufique et J. Pellerat.

Conjonctivite gonococcique de l'œil gauche d'emblée très grave avec œdème palpébral, chemosis, et sécrétion purulente très abondante traitée par la thiazomide *per os* 10 grammes par jour pendant 2 jours, 9 grammes par jour les deux jours suivants. Malgré le traitement sulfamidé intensif, apparition de lésions cornéennes qui évoluent rapidement, persistance de gonocoques dans le pus conjonctival. On institue alors un traitement local par la pénicilline (injections sous-conjonctivales biquotidiennes de 750 U et instillations plusieurs fois par jour de pénicilline). L'apparition d'un érythème noueux thiazomidique oblige à interrompre la sulfamide. Sous l'influence de la pénicillinothérapie locale, arrêt immédiat de l'extension des lésions cornéennes, disparition des gonocoques des sécrétions en quelques jours, rétrocession progressive de la conjonctivite, de l'œdème palpébral et du chemosis. 19 injections sous-conjonctivales de pénicilline ont été pratiquées. Deux mois après, il ne subsiste que de minimes séquelles cornéennes sous forme de leucomes très périphériques laissant indemne la partie centrale de la cornée et paraissant en voie d'éclaircissement progressive.

Le 2249 F dans les engelures (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. J. Pellerat.

Le traitement idéal des engelures doit être le rétablissement de la circulation périphérique et de nombreux moyens locaux ou généraux ont été préconisés à cet effet. Vitamine PP sous forme d'acide ou d'amide nicotinique, le fluorescéinate de soude, la benzylimidazoline donnent des succès irréguliers mais certains. Il nous a paru intéressant d'étudier un nouveau corps de chimique de synthèse. Le 2249 f (formol de triméthylaurmonium propanediol) qui manifeste une activité vasodilatatrice périphérique intéressante.

Nous avons traité au total 22 sujets ; 16 d'entre eux présentaient des engelures typiques des mains et des pieds à des degrés de gravité variable (du simple érythème aux lésions œdémateuses et fissurées) ; six d'entre eux présentaient des enge-

lures atypiques (placards cyaniques et infiltrés des jambes, avec localisation élective au pourtour des genoux).

Nous avons obtenu les résultats suivants : *malades du premier groupe* : huit guérisons complètes avec toutefois persistance d'une rougeur chaude, six améliorations notables, disparition des troubles fonctionnels, disparition des crevasses, persistance de lésions érythémato-violacées plus ou moins infiltrées, deux échecs complets : un échec répondait à un malade présentant à la fois des engelures importantes et une acrocyanose avec œdème diffus.

Malades du second groupe : une amélioration et cinq échecs complets.

Ces résultats ont été obtenus en administrant dix centigrammes de produit par jours pendant une durée variant de dix à quinze jours. Dans la règle, dès les premiers jours du traitement, les malades accusent une nette amélioration fonctionnelle. La cicatrisation des fissures se fait rapidement en même temps que l'infiltration s'atténue ou disparaît complètement en se laissant qu'un érythème chaud. Nous avons effectué nos essais pour la plupart, au mois de janvier 1945 où la rigueur de la température n'a pas faibli.

Il est par ailleurs intéressant de noter que les formes atypiques d'engelures ne réagissent pas à l'effet de ce vaso-dilatateur.

Hématurie, oligurie et urticaire d'origine sulfamidée (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. J. Pellerat.

Blennorragie ayant échoué à une première cure sulfamidée. Thiazomide 10 grammes pendant 3 jours. Reprise d'une nouvelle cure 10 jours après la première à raison de 10 grammes de thiazomide pendant 3 jours. A la fin du troisième jour de traitement, émission d'urines blanches puis de douleurs lombaires à type de coliques néphrétiques accompagnées de douleurs abdominales, de diarrhée, de vomissements. Hématurie avec diminution de la diurèse, sans anurie complète, le jour suivant. Crise d'urticaire aiguë généralisée le surlendemain en même temps que la diurèse se rétablit et les urines deviennent normales. L'urticaire persiste pendant 5 jours, cédant complètement par le Néoantergan, mais réapparaissant dès qu'on arrête l'antihistaminique. Le début de l'urticaire s'accompagne d'une histaminémie à 115 γ avec une histamine plasmatique à 25 γ. Les douleurs abdominales et lombaires, la constipation opiniâtre qui a suivi la diarrhée, ne disparaissent qu'une semaine environ après le début des accidents. L'histaminémie est alors à 90 γ et l'histamine plasmatique a disparu. Persistance de l'urétrite gonococcique.

Cette nouvelle observation, à l'appui de celles publiées antérieurement (J. Gaté, J. Duverne, J. Pellerat) montre que certains accidents de la sulfamidothérapie résultent de phénomènes généraux d'intolérance. Les accidents rénaux de notre malade ne sont pas la cause des autres manifestations associées, et participent d'un mécanisme général commun. On peut noter qu'une première cure de thiazomide a été parfaitement tolérée. On peut se demander si elle n'a pas sensibilisé notre malade au thiazomide. L'élévation de l'histaminémie au moment des accidents paraît en constituer le témoin humoral.

Nouveau cas d'anthrax géant et particulièrement grave transformé par l'association pénicilline-fontamide-lugol (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. P. Cuilleret, J. Pellerat et R. Vachon.

L'un de nous (1) a rapporté antérieurement les résultats obtenus par le traitement local à la pénicilline d'anthrax et de furoncles. On obtient ainsi des résultats satisfaisants avec de faibles doses. La gravité du cas que nous rapportons nous a conduit à utiliser d'emblée la pénicilline localement et l'association fontamide-

(1) J. Pellerat. *Soc. Fr. de Derm. et de Syph.*, Réunion de Lyon, 11 décembre 1944.

lugol *per os.* Femme de 75 ans, hospitalisée pour un double anthrax. Anthrax géant de la nuque. Anthrax de la région inter-sterno-trapézienne. État général très grave. Délire, subcoma, fièvre à 40°2, urée sanguine o gr. 95, glycémie 1 gr. 18. On injecte localement dans les deux anthrax 15.000 U de pénicilline pendant un jour, 7.500 U pendant deux jours. On associe la Fontamide 10 grammes par jour et 40 gouttes de Lugol. En cinq jours, la température est à 37°. Localement, on constate très rapidement une amélioration importante. Les escharres se détachent et laissent à nu de vastes surfaces. On poursuit le traitement général par le Fontamide (dose totale reçue : 100 gr.) et localement on utilise une poudre de Fontamide. Détersion satisfaisante de la plaie, mais apparition d'une intolérance tardive à la poudre douze jours après le début de l'emploi. L'arrêt de la poudre est suivi d'une rétrocession immédiate. Évolution lente vers la cicatrisation complète en deux mois.

État sanitaire de la prostitution à Lyon depuis la Libération, par M. J. Lacassagne.

L'état sanitaire des prostituées surveillées est demeuré satisfaisant durant l'occupation. Il s'est considérablement aggravé depuis la libération parce qu'il n'existe aucune surveillance des militaires contagieux. Ceux-ci peuvent à loisir se rendre dans les maisons et contaminer les prostituées.

Il conviendrait de rétablir dans chaque corps de troupe une « visite de santé » régulière; il faudrait en outre établir dans chaque maison de prostitution une organisation sanitaire prophylactique comme cela existe dans certaines régions.

A la suite de cette communication le vœu suivant a été voté :

Vœu. — « La Société, en face de la morbidité vénérienne grandissante des femmes de maisons surveillées, demande instamment à l'autorité militaire de prendre, en accord avec le centre de prophylaxie régional, les mesures qui s'imposent :

1° pour dépister les contagieux vénériens dans les corps de troupe;

2° pour éviter les contaminations vénériennes dans les maisons de prostitution surveillées. »

Sérologie paradoxalement négative chez une femme ayant mis au monde un fœtus macéré et tout récemment un enfant mort 8 jours après la naissance (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. R. Bonnayme.

Femme de 35 ans qui, d'un premier mari, a eu un enfant bien portant, un mort-né et un macéré. D'un second mariage, un enfant né avec des stigmates d'hérédo-syphilis et décédé quatre heures après sa naissance.

Le frottis de foie du macéré a montré la présence de tréponèmes en abondance. Cependant les sérologies faites chez la mère à différentes reprises et après réactivation demeurent entièrement négatives.

Tragique et curieuse contamination syphilitique (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. Ch. Freidel et R. Bonnayme.

Contamination syphilitique d'un soldat par des fragments de maxillaire provenant d'un camarade tué à ses côtés et ayant eu la mâchoire fracassée. Le nettoyage de la plaie ramène des débris osseux et des dents. Développement d'un double accident primitif au niveau des deux points de pénétration.

Pemphigoïde séborrhéique foudroyant, par M. Griveaud (de Clermont-Ferrand).

L'auteur, qui a eu l'occasion de suivre souvent de bout en bout plus de 110 cas de pemphigus divers, rapporte l'observation d'une femme de 35 ans morte en 52 jours d'un pemphigoïde séborrhéique dont le diagnostic ne semble pas discutable.

Il considère, après l'étude de 7 cas suivis depuis 1939 seulement, que cette affection est très loin du lupus érythémateux exanthématique, et ne constitue vraisemblablement, comme le pensent certains auteurs, qu'une forme de pemphigus sur terrain séborrhéique, et dont l'origine infectieuse ne lui semble pas défendable.

Il ajoute quelques réflexions sur le pemphigus, en particulier sur l'action néfaste de la sulfamidothérapie et l'action parfois heureuse du traitement de Sonnenberg.

Intoxication par les injections de sels de cuivre dans un rhumatisme psoriasique, par M. J. Duverne (de Saint-Etienne).

L'auteur rapporte le cas d'un homme de 49 ans atteint de psoriasis récidivant chaque année et compliqué de rhumatisme surtout localisé au pied droit. Un traitement aux sels de cuivre (Cu 101) entrepris après blanchiment amena dès la sixième injection l'apparition d'une véritable crise de rhumatisme articulaire aigu avec dysphagie et phénomènes articulaires aigus des grosses articulations respectées jusque-là. Des phénomènes plus nettement toxiques apparaissent sous forme d'un érythème noueux très douloureux et d'un enduit noirâtre de la langue. Tout rentre dans l'ordre en quatre à cinq semaines sous l'effet de la suppression de cuivre et de l'administration d'antipyrine.

Le régime a-t-il vraiment une importance dans le traitement du psoriasis ? par M. J. Duverne.

L'auteur rapporte deux observations de psoriasis apparu, l'un chez une religieuse clarisse et l'autre chez un jeune prisonnier allemand. Ces deux malades étaient soumis, l'une de par la sévérité de la règle monastique, l'autre du fait de sa captivité, à des régimes non seulement sévères mais de véritable sous-alimentation, tels qu'il paraît impossible de l'obtenir des malades en traitement. Il pose la question de l'importance du régime dans le psoriasis que les uns considèrent comme capital alors que d'autres auteurs semblent y attacher peu d'importance.

Dépistage clinique et sérologique de la syphilis à l'occasion d'examens d'embauche, par MM. Girard et Jaubert (de Toulon).

1.204 sujets de tous âges, de tous milieux, ont dû subir (de février à juillet 1944) pour les services d'embauche allemands un examen avec prise de sang : 803 femmes, 401 hommes — 52 réactions positives fortes furent trouvées chez des femmes avec 5 syphilis primo-secondaires. 30 chez les hommes avec 1 syphilis primaire. Les examens furent pratiqués très sommairement, mais on en voit tout l'intérêt social.

Erythème pellagroïde et épithélioma spino-cellulaire de l'oreille droite, par MM. J. Delbos et Richard (do Toulon).

Les auteurs rapportent l'observation d'un vieillard qui présente à la fois un érythème pellagroïde des mains, une kératose sénile du visage et un épithélioma spino-cellulaire du pavillon de l'oreille droite.

Mise au point d'une technique pratique du blanchiment du psoriasis, par M. J. Charpy (de Dijon).

Les recherches que nous avons entreprises à la suite des publications de Grüneberg (1933-1934), Kissmeyer (1935), Pulay (1936), établissent que l'*association cortine-vitamine B_2 détermine assez constamment le blanchiment du psoriasis.* A l'opposé de la cortine naturelle, *la cortine synthétique ne manifeste ses effets qu'après un intervalle libre de 15 à 20 jours.*

Technique : malade maintenu strictement au *régime sans graisses.* Pas de traitement local. On administre *40 à 100 milligrammes de cortine synthétique* en solution huileuse, par voie intramusculaire : par exemple, une injection tous les quatre jours de 10 milligrammes. *A partir du 18e jour,* on administre en plus, *de 2 à 10 milligrammes par jour de lactoflavine* (par la bouche ou mieux en injections, surtout par voie intraveineuse).

Accessoirement, il peut être utile de donner aux malades, en prises fractionnées par la bouche, à partir du 15e jour, tantôt de la *vitamine B_1*, tantôt de la *vitamine PP*, tantôt des substances à action vagotonisante ou sympathicolytique : nit. ou chl. de pilocarpine, génésérine, tartrate d'ergotamine, surtout *extraits totaux de pancréas* ou *vagotonine.*

Le blanchiment s'opère plus ou moins rapidement à partir du 18e jour du traitement.

Cette technique *ne constitue pas un traitement du psoriasis-maladie* ; elle retarde sans doute les récidives, mais ne les empêche pas. On peut prévoir une méthode préventive, dont seule une longue expérience montrera la valeur.

Le traitement par l'association cortine-vitamine B_2 est susceptible d'autres applications en dermatologie.

Action des solutions antiseptiques (sels d'argent) associées au « mouillant » dans le traitement local de l'urétrite blennorragique, par P. Cuilleret.

Pour donner une efficacité plus grande aux liquides de lavage utilisés dans le traitement de l'urétrite gonococcique antérieure aiguë, on ajoute à la solution une certaine proportion de « mouillant » (alcools terpéniques sulfonés ou Phyrmol), on obtient ainsi un liquide ayant un pouvoir de pénétration bien plus grand que celui des solutions employées habituellement. Le pourcentage de « mouillant » qui est le mieux toléré par l'urètre semble être d'après les premiers essais de 1 o/o ; emploi de vitallinate d'argent (solution avec : vitallinate d'argent 2, Phyrmol 1 et eau distillée, q. s. pour 100).

L'auteur fait pratiquer 4 à 5 lavages par jour à la seringue (chaque lavage comportant 3 ou 4 injections, la dernière étant gardée 1 ou 2 minutes), le malade n'urine pas entre deux lavages. Il apparaît que la solution au « mouillant » désinfecte un urètre plus rapidement que la solution banale.

Statistique des cas de maladies vénériennes observés dans la région lyonnaise en 1944.

Nous relevons ci-dessous les cas comparés de maladies vénériennes observés pendant les années 1943 et 1944 dans la région lyonnaise. L'espace nous étant limité, nous sommes dans l'obligation de ne donner que des chiffres et quelques commentaires réduits, nous réservant de publier ces statistiques en détail dans la Prophylaxie antivénérienne.

DÉPARTEMENT DU RHONE :

1944. Syphilis : 1.546 (236 Σ1, 188 Σ2) ; Blennor. : 1.242 (195 récidives, 42 chron.) ; Ch. mous : 65.
1943 Syphilis : 939 (146 Σ1, 165 Σ2) ; Blennor. : 688 (75 récidives, 25 chron.) ; Ch. mous : aucun.

DÉPARTEMENT DE LA LOIRE :

1944. Syphilis : 68 (31 Σ1, 37 Σ2) ; Blennor. : 281.
1944. Syphilis : 75.

DÉPARTEMENT DE LA SAONE-ET-LOIRE :

1944. Syphilis : 105 (14 Σ1, 24 Σ2) ; Blennor. : 91 (55 récidives) ; Ch. mous : 3.
1943. Syphilis : 79 (9 Σ1, 20 Σ2) ; Blennor. : 12 (41 récidives) ; Ch. mous : aucun.

DÉPARTEMENT DE L'ISÈRE :

1944. Syphilis : 70 (32 Σ1, 38 Σ2) ; Blennor. : 172.
1943. Syphilis : 71 (41 Σ1, 30 Σ2) ; Blennor. : 312.

DÉPARTEMENT DE LA DROME :

1944. Syphilis : 27 (15 Σ1, 12 Σ2) ; Blennor. : 51.
1945. Syphilis : 12 (4 Σ1, 8 Σ2) ; Blennor. : 2.

DÉPARTEMENT DE LA SAVOIE :

1944. Syphilis : 44 (7 Σ1, 37 Σ2) ; Blennor. : 43.
1943. Syphilis : 35 (14 Σ1, 21 Σ2) ; Blennor. : 72.

DÉPARTEMENT DE LA HAUTE-SAVOIE :

1944. Syphilis : 43 (16 Σ1, 27 Σ2) ; Blennor. : 103.
1943. Syphilis : 74 (17 Σ1, 57 Σ2) ; Blennor. : 51.

MILITAIRES :

1944. Syphilis : 146 (97 Σ1, 39 Σ2) ; Blennor. : 72 (42 récidives) ; Ch. mous : 52.

Nous remarquons simplement ici l'augmentation manifeste des cas de syphilis primaire et secondaire dans la plupart des départements. Cette augmentation est globale sur toute l'année mais paraît tout de même plus marquée depuis août 1944, époque correspondant aux événements militaires qui se sont passés dans la région. Il en est de même pour la blennorragie. Quant au chancre mou, qui avait disparu de la région, il a réapparu en septembre-octobre surtout dans les grands centres (Lyon, Chalon) où les mouvements de troupes venant d'Afrique du Nord et d'Italie ont été les plus importants.

Le Secrétaire :
P. CUILLERET.

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 3e TRIMESTRE, No D'ORDRE 202. MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, No 278. — 7-1945.

TRAVAUX ORIGINAUX

CRITÈRES ET FRONTIÈRES DE LA MALADIE DE SCHAUMANN

(suite) [1].

Par M. F. COSTE (Paris).

E. — Étiologie.

Trois théories sont à discuter : la théorie lépreuse, la théorie tuberculeuse et la théorie d'une étiologie spécifique (virus ?).

I. — Théorie lépreuse

On connaît les arguments groupés par Rabello jr. :

1° La lèpre peut affecter systématiquement le SRE, les ganglions, la moelle osseuse, la rate.

2° Elle réalise fréquemment dans la peau et les ganglions des lésions cliniquement et histologiquement sarcoïdiques et tous les anatomopathologistes s'accordent sur la difficulté de distinguer les formations épithélioïdes de la lèpre tuberculoïde de celles de la MS. La lèpre tuberculoïde est d'ailleurs souvent déshabitée de bacilles.

3° La lèpre provoque une rhinite spécifique qui ne se distingue pas de la rhinite sarcoïdique, dans les cas où la recherche du bacille est négative.

4° Les adénopathies, les lésions pulmonaires et osseuses de la lèpre ne se distinguent pas de celles des sarcoïdes.

5° La lèpre s'accompagne de cuti-anergie tuberculinique.

6° Elle guérit par l'antiléprol (comme les sarcoïdes).

Je passe sur quelques arguments moins probants.

Certes, toutes ces analogies peuvent donner à réfléchir dans les pays d'endémie lépreuse, mais la MS se voit dans bien d'autres régions et cela seul, comme y a insisté très justement Pautrier, suffit à ruiner l'hypothèse que le bacille de Hansen en soit la cause. La lèpre, comme — mais à un bien moindre degré — la syphilis, peut imiter par certaines de ses évolutions la MS, elle ne se confond pas avec elle. On ne pourrait lui faire une place dans son étiologie qu'à condition de considérer la MS non comme une maladie spécifique, mais comme un syndrome polyétiologique : or, nous l'avons déjà dit, tout, dans les caractères de la MS, nous éloigne d'une telle hypothèse. Civatte remarque qu'on s'est demandé

(1) La première partie de ce rapport a paru dans le n° 1-2 de 1945.

Publication périodique mensuelle.

si dans la lèpre tuberculoïde il ne s'agissait pas de lésions mixtes, de tuberculides évoluant chez des lépreux. Je rappelle aussi que M. Flandin a récemment indiqué ici même qu'il trouvait en France la réaction à la léproline positive dans la lèpre tuberculoïde et négative dans la MS.

Un mot seulement de la théorie qui voudrait attribuer l'étiologie de la MS à un bacille *paratuberculeux* : Juan Pesaro déclare avoir isolé de ses cas de MS des bacilles AR non tuberculeux qui reproduisent chez l'animal des lésions sarcoïdiques. Certes l'on sait que certains bacilles paratuberculeux, celui de la fléole en particulier, peuvent déterminer chez l'animal des lésions tuberculoïdes avec des cellules de type surtout épithélioïde et, récemment encore, Ivan Bertrand, Bablet et Bloch ont isolé trois de ces souches qui déterminaient dans le cerveau du lapin d'importantes lésions. Mais il serait absolument invraisemblable que des paratuberculeux, si facilement cultivables, n'aient été trouvés que par un seul auteur et qu'ils aient échappé à tous les autres. On sait combien ces AR sont ubiquitaires et à combien d'erreurs expérimentales ils ont donné lieu.

II. — Théorie tuberculeuse

1° **Arguments cliniques.** — Je ne reviendrai pas sur les analogies morphologiques qui existent entre les accidents cutanés de la MS, ceux de la tuberculose cutanée et les tuberculides, sur les nombreux cas-frontière, sur la coexistence et sur la ressemblance entre la pseudo-granulie sarcoïdique et la « granulie froide » tuberculeuse. On pourrait, inversement, mettre l'accent sur l'ostéite cystoïde, les localisation salivaires, les invasions sarcoïdiques intranerveuses que ne réalise à aucun degré la tuberculose classique. Les deux groupes d'arguments se balancent.

2° **Arguments histologiques.** — Là encore, deux attitudes opposées s'affrontent : celle de Bœck, de Pautrier, de Kissmeyer qui considèrent la lésion typique de la MS comme absolument à part et très différente des lésions tuberculeuses, et celle de Jadassohn, observant qu'injecté dans la peau du rat, animal très résistant à la tuberculose, le B. K. détermine des lésions de type sarcoïdique; de Nicolas et Gaté pour qui les différences histologiques entre toutes ces « tuberculides » ne sont que des nuances; de Civatte qui trouve dans les sarcoïdes de Bœck ou le lupus pernio comme dans les autres tuberculides cette même acidophilie cellulaire avec fonte du tissu interstitiel, bref une « apparence de demi-caséification d'emblée », cette même prédominance numérique extrême des cellules épithélioïdes par rapport aux cellules géantes et qui conclut : « en présence « d'une lésion vraiment tuberculoïde et pour laquelle ni la recherche des bacilles, « ni l'inoculation ne font la preuve qu'il s'agit d'une tuberculose incontestable « — et surtout si nous pouvons éliminer entièrement la lèpre, ce qui sera souvent « facile — nous saurons que toutes les probabilités sont pour une tuberculose « paucibacillaire ou totalement déshabitée de B. K., c'est-à-dire pour ce que nous « appelons une tuberculide. »

3° **Morbidité tuberculeuse et MS.** — a) *Argument géographique.* — Lomholt souligne que, *dans les pays scandinaves*, la *rareté de la tuberculose* s'oppose à la *fréquence de la MS* : 60 cas rassemblés en 15 ans au Danemark, soit le tiers ou le quart des cas rapportés dans le monde. Il voit dans ce contraste un argument de poids contre la théorie tuberculeuse.

b) *Fréquence des antécédents tuberculeux.* — Ils sont rares pour Schaumann : 3 fois sur 18 malades, fait qui à première vue semble aller contre la théorie tuberculeuse, mais que Schaumann donne comme un argument en faveur du rôle du bacille bovin : ces malades, ruraux pour la plupart, viendraient d'un milieu peu touché par le bacille humain. Cela expliquerait la rareté de la MS (compara-

ble à la rareté de la tuberculose bovine chez l'homme) et sa bénignité, l'homme constituant un mauvais terrain pour le développement du bacille bovin (cette dernière remarque est par parenthèse des plus contestables). La première est plus intéressante : les pays scandinaves sont peut-être de ceux où, en raison des habitudes alimentaires, la tuberculose bovine est porportionnellement moins rare qu'en d'autres contrées ; or cela coïncide avec une fréquence accrue de la MS. Il est vrai qu'on ne retrouve pas cette fréquence dans d'autres pays (Angleterre, Écosse) où l'on consomme du lait cru, et où la tuberculose bovine est relativement répandue, au moins chez l'enfant. Au surplus d'autres auteurs contestent la rareté de la contamination préalable par le bacille humain dans la MS : Vosbein et Bonnevie, Gravesen, Hagn Meincke notent que 50 o/o de leurs malades ont vécu en milieu probablement contaminé. Il ne semble donc pas rester grand chose des remarques de Schaumann, qui d'ailleurs n'autorisaient aucune conclusion nette.

c) *Coïncidences de MS et de tuberculose.* — Elles sont rares et concernent en général des tuberculoses peu évolutives. Pautrier a relevé quelques coexistences avec la tuberculose pulmonaire ou extra-pulmonaire. Kissmeyer, sur 150 cas, dénombre 10 tuberculoses certaines et 5 douteuses, au total 10 o/o. Sur 35 cas personnels, il découvre une phtisie et 2 vestiges de pleurésie antérieure.

Vosbein et Bonnevie n'ont dans leur série aucun cas de tuberculose classique, Hagn Meincke trouve 4 tuberculoses sur 23 cas, mais observés en milieu sanatorial.

Ces quelques exemples sont d'ailleurs corroborés par tous les auteurs ayant quelque expérience de la MS. L'antagonisme relatif entre tuberculose évolutive et MS semble un fait établi.

d) *Alternances entre MS et tuberculose évolutive.* — La relative fréquence de ces alternances n'est pas davantage discutable. Depuis les trois observations de Schaumann, les exemples s'en sont multipliés : Pruvost, etc..., en dénombrent 9, auxquelles on peut ajouter aujourd'hui trois cas de Hagn Meincke, l'observation de Cordonnier et Christin et plusieurs autres encore. Nous pensons que cette éventualité se réalise dans quelque 10 o/o des cas de MS. Comme il s'agit de tuberculose évolutive, elle requiert davantage l'attention que les simples coexistences entre MS et tuberculose, lesquelles ne concernent en général que des bacilloses inactives.

Mais que prouve-t-elle ? Les partisans de l'étiologie tuberculeuse en tirent argument pour leur thèse ; ses adversaires y voient au contraire la preuve d'un antagonisme entre les deux maladies. Schaumann, reproduit par d'autres auteurs, assimile cet évanouissement du tissu sarcoïdique lorsque apparaît la tuberculose, à la guérison des tuberculoses cutanées et des tuberculides dans la même circonstance. Mais si l'alternance entre les tuberculoses vraies ou probables de la peau et la tuberculose pulmonaire a bien été citée par quelques auteurs (Jadassohn, Stümpke, Zieler) et si l'on a vu des tuberculoses pulmonaires jusque-là évolutives se stabiliser ou régresser dès l'apparition d'une tuberculose cutanée (Kutschera, Aichbergen, Vichmann) tous ces faits ont été soumis à une judicieuse critique par Kalkoff (1941) : ils sont, selon cet auteur, en nombre infime à côté des faits inverses. Kalkoff, confirmé en cela, je crois, par l'immense majorité des dermatologues, n'a jamais vu d'évolutions pulmonaires provoquées par la guérison thérapeutique d'un lupus et d'autre part il conteste formellement le rôle « vaccinant » de la tuberculose cutanée vis-à-vis de la tuberculose pulmonaire : on trouve, dit-il, chez les tuberculeux cutanés un si haut pourcentage de tuberculoses pulmonaires qu'on peut considérer leur coexistence comme presque constante, bien qu'à vrai dire il s'agisse souvent de foyers peu évolutifs. La haute mortalité par phtisie des sujets atteints de tuberculose cutanée parle contre l'idée d'un pouvoir protecteur de la tuberculose. Enfin, à l'encontre de ceux qui admettent l'intervention des anticorps dans l'immunité contre la tuberculose, Kalkoff fait observer que les tuberculoses cutanées donnent en général des réactions de fixation moins fortes que la tuberculose pulmonaire.

4° **Mise en évidence du B. K. dans les lésions de la MS.** — a) *Constatation directe du B. K. sur coupes.* — Les faits positifs sont rares : cas de Hudelo, Montlaur et Leforestier (mais d'après Pautrier les lésions histologiques y étaient bien peu caractéristiques) ; cas classique de Kyrle (où le diagnostic de MS est mis en doute par Pautrier), cas de Dietrich, etc.... Schaumann lui-même qui a recherché avec ténacité et pendant des années les BAR dans ses cas, ne les y a jamais trouvés, sauf, récemment, à l'aide de la méthode du bleu de nuit (Hallberg) quelques bâtonnets AR dans deux cas : le cas de Kyrle est souvent décrit par les partisans de la théorie tuberculeuse comme très caractéristique du déroulement des phénomènes : des bacilles trouvés dans les premières semaines disparaissent sur des biopsies plus tardives et l'on veut y voir la preuve que les lésions se déshabitent de leurs bacilles, par suite, soit de l'atténuation de la souche, soit d'une réaction de défense énergique de l'organisme.

b) *Par inoculations et par cultures* sur milieu à l'œuf, les succès sont un peu moins rares. Pinner (1938), Schröpl (1943), qui en ont fait le dénombrement, arrivent à un total de quelque 25 cas, sur plus de 200 observations publiées (mais le B. K. n'a pas été recherché dans toutes : cas de Kyrle et Moravetz; Gans; Chatellier; Sannicandro; Ramel (2 cas); Yamasaki et Horio (2 cas); Schröpl (2 cas); Leder; Danbolt; Brand; Ishikawa et Harada (2 cas); Ravaut, Valtis et Nelis. Dans tous ces cas le bacille a été isolé des lésions cutanées, mais on pourrait, avec Schröpl, y ajouter ceux, moins démonstratifs, où on l'a trouvé dans les autres lésions de la MS : cas de Jungling, Abadie et Gowen, de Stalmann (ostéite cystoïde), de Cavara (uvéoparotidite), de Jadassohn et de Sécrétan (rate), de Gebsattel, de Bergmann, de Mylius et Schurmann, de Souter, de Berbringer, de Keck et Michalik (autopsies) et 4 cas de Schaumann (crachats).

Mais cette liste, à première vue impressionnante, le devient beaucoup moins dès qu'on examine en détail les résultats. Si, dans la moitié des cas environ, ces derniers paraissent valables (culture d'emblée transmissible et virulente ou succès d'inoculation dès le premier passage à l'animal), tous les autres sont sujets à caution : microculture non repiquable, tuberculose de 2e, 3e ou 4e passage. Et l'on peut à bon droit se demander si le nombre des résultats vraiment positifs excède ce que donnerait le microbisme tuberculeux latent des tissus pathologiques.

En regard d'eux s'inscrit en effet la longue série des inoculations et des cultures infructueuses, répétées par des auteurs qualifiés : Lomholt, Kissmeyer, Ziehler, Pautrier, etc....

La plus grande réserve s'impose donc, quant à l'interprétation et à la valeur de ces résultats positifs.

c) *Mise en évidence d'éléments modifiés appartenant à un cycle du B. K.* — On peut passer rapidement sur les germes diphtéroïdes ou streptothricés isolés des lésions par Schaumann; on les retrouve dans la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde, les tissus leucémiques, les tumeurs malignes, les sarcomes (Oberling) : il s'agit probablement d'un microbisme latent, sans rapport avec l'infection bacillaire. Le parallélisme, noté par Schaumann dans le sérum de quelques malades, entre la réaction de fixation donnée par ces germes et la réaction de Besredka ne prouve sans doute pas grand chose.

Reste la constatation, dans les cellules géantes ou dans leur voisinage, de corpuscules particuliers sur lesquels Schaumann s'est longuement étendu. Ce seraient des corps à double contour, statifiés, souvent calcifiés; les plus petits ont la taille d'un leucocyte, ils sont contenus dans les cellules géantes, entourés d'une membrane à double contour, nettement dessinée par les bleus basiques tandis que le reste du corpuscule se signale par une réfringence plus ou moins grande; puis ils grossissent, prennent une apparence stratifiée, ils peuvent alors remplir la cellule géante, puis la remplacer, et finalement on les voit dans les espaces intra-cellulaires à côté des vestiges de la cellule géante. Schaumann les avait d'abord rattachés aux bacilles diphtéroïdes qu'il isolait des lésions; par la suite on a constaté qu'ils pouvaient contenir des corps étrangers divers : fibres élastiques

surtout, fibres collagènes, phanères, cheveux et surtout (Metchnikoff) bacille tuberculeux. Lombardo admet qu'ils sont plus nombreux dans les lésions tuberculeuses que dans d'autres processus où pourtant il y a aussi une forte destruction de fibres élastiques. Jensen en a vu dans la paroi des cavernes tuberculeuses; on a souligné aussi leur analogie avec des éléments venant du bacille lépreux (Paldrock). Reenstierna (1926), puis Guilberg (1938) les rattachent aux formes non AR du bacille de Koch. Tels sont les corpuscules que Schaumann dit observer dans les lésions de la MS et auxquels il a tendance à attribuer une origine tuberculeuse. Ces recherches n'ont pas fait l'objet de confirmations, sauf, peut-être dans un travail de Hamperl, qui trouve dans la MS une hypertrophie particulière de l'appareil centrosomique des cellules épithélioïdes et géantes, analogue à ce qu'on voit dans le tissu de granulation tuberculeuse.

Assurément ces constatations histologiques sont intéressantes, mais elles sont encore bien loin d'apporter la preuve que le bacille tuberculeux joue un rôle dans l'étiologie de la MS.

5° **L'anergie tuberculinique de la MS.** — Sa fréquence n'est, rappelons-le, pas discutable (cf. le travail de Bonnevie et Björnstadt). Certes la sensibilité dermique à la tuberculine est sujette à des fluctuations, parfois difficiles à expliquer et qu'il ne faut pas méconnaître (Marchandise, Paisseau, Valtis et Van Deinse, etc...). Mais les statistiques sont ici suffisamment nombreuses pour qu'on puisse avec assurance tabler sur la matérialité de cette anergie. Il est intéressant d'en étudier les caractères :

a) C'est une anergie générale. — La sensibilité générale à la tuberculine peut sans doute persister, mais elle est faible et les injections répétées de tuberculine ne la raniment que difficilement (ex. : cas de Pruvost, etc., de Troisier et Ortholan). Ces injections ne déterminent en règle pas de *réaction focale* au sein des sarcoïdes (ex. : cas de Pruvost, etc... ; cas de Weissenbach avec l'allergine). Il est également très difficile de faire *reparaître l'allergie cutanée* par des injections de tuberculine (aucune allergie après injection de 100 milligrammes de tuberculine dans le cas de Troisier et Ortholan, allergie légère et passagère dans le cas de Pruvost, etc...). Tout aussi pénible est la réapparition de l'allergie après des *injections de B. C. G.* (cas de Weissenbach, de Pruvost). Lemming a pratiqué systématiquement ces injections de B. C. G. dans la MS; les patients sont restés anergiques dans 8 cas sur 11.

b) L'anergie de la MS est bien différente de l'*allergie du sujet neuf* qui est une insensibilité totale à la tuberculine et aux antigènes tuberculeux, quelle que soit la voie d'introduction. Sur ce terrain vierge, sans défense contre la tuberculose, se développera la primo-infection, en même temps qu'apparaîtra l'allergie tuberculeuse banale.

c) Bien différente aussi est *l'anergie négative* du cachectique ou des maladies anergisantes, qui implique un fléchissement de la résistance à la tuberculose et appelle la poussée évolutive.

d) Par contre il est frappant que l'anergie relative se retrouve dans d'autres réticulopathies (maladie de Hodgkin, maladie de Kaposi); cela porte à penser qu'elle est liée davantage à un mode de réaction du SRE qu'à une étiologie donnée.

e) On s'est demandé si cette anergie de la MS concernait les seuls antigènes tuberculeux ou s'étendait à tous les antigènes ou à de nombreux antigènes en dehors de la tuberculose. C'est la première éventualité qui se vérifie : G. Guiot a vu l'anergie de la MS coexister avec une allergie positive vis-à-vis d'antigènes eberthiens et colibacillaires et sa malade, à la suite d'une application cutanée de 9 bromofluorène (technique de Marceron) a présenté une dermite retardée du 9ᵉ jour, montrant ainsi son aptitude à se sensibiliser à ce corps; enfin son IDR à l'histamine était normale. Le fait que l'irréactivité concerne les seuls antigènes tuberculeux peut-il être invoqué à l'appui d'une origine tuberculeuse de cette

anergie ? En aucune manière si l'on s'en rapporte aux expériences de Paraf sur les propriétés de l'anergie négative produite par les états anergisants; l'anergie morbilleuse laisse persister une IDR positive au sérum antidiphtérique chez les enfants sensibilisés à ce dernier par une injection préparante, et l'anergie gravidique laisse persister la sensibilité au sérum de cheval, de cobayes sensibilisés à ce dernier.

f) Par opposition avec l'anallergie du non infecté et l'anergie négative des états anergisants, l'anergie de la MS coïncide avec une certaine résistance vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, dont témoignent la rareté et la bénignité de la tuberculose au cours de la MS et surtout les alternances entre MS et tuberculose évolutive. Il est donc intéressant de rechercher si l'expérimentation ou la pathologie peuvent réaliser des *anergies associées à un état d'hyperimmunité contre la tuberculose.*

Toute une série de recherches montre qu'il peut y avoir *dissociation entre allergie et immunité.* Et cela dans les infections les plus diverses. Ainsi Alföldy rappelle les recherches de Richet sur une pasteurella et un pneumocoque : chez les animaux infectés par ces germes, une longue cure de désensibilisation faisait disparaître l'hypersensibilité, sans que leur immunité en fût diminuée. Brauch et Cuff, Rothschild, Bernstein, Friedenwald, Siegl et Willis ont obtenu les mêmes résultats chez des cobayes tuberculeux qu'on désensibilise. Leurs recherches ont été transposées à l'homme par Fernbach. Cet élève de Bessau a montré qu'après une longue cure tuberculinique la sensibilité cutanée à la tuberculine diminue, alors que la sensibilité générale de l'organisme à la tuberculine persiste, que l'immunité augmente et que les anticorps ambocepteurs, capables de lyser la tuberculine en présence du complément se multiplient : l'allergie cutanée disparaît, parce que l'antigène se trouve neutralisé par eux dans le sang avant de faire réagir les cellules : c'est à proprement parler *l'anergie positive* de Hayek, Bieling.

Alföldy a également vu dans la tuberculose les anticorps cellulaires se multiplier sous certaines influences, spécifiques ou non, et passer dans le sang, en même temps que s'éteint la sensibilité de la peau à la tuberculine.

Desprès, de Bruxelles, a montré que l'inoculation au cobaye d'une faible dose de B. C. G. (0 mgr. 01) répétée un grand nombre de fois (70 à 80 fois) entraîne l'apparition d'un état d'immunité absolue à l'égard d'une inoculation sous-cutanée de 0 mgr. 001 de bacilles tuberculeux très pathogènes; cet état s'accompagne très fréquemment de la disparition de la réactivité cutanée à la tuberculine.

Jadassohn considère que dans la MS il s'agit d'une telle allergie positive et Bonnevie attribue l'absence de réaction tissulaire à la tuberculine à la présence d'anticorps ambocepteurs antituberculiniques dans le sang.

Cependant il faut remarquer qu'allergiques ou non allergiques, les cobayes préparés par Desprès sont prémunis *au même degré* contre l'infection virulente et cet auteur conclut que les manifestations tissulaires de l'allergie ne jouent aucun rôle dans les processus de défense de l'organisme contre la tuberculose.

D'autre part, dans les expériences de Fernbach, si l'inoculation de B. K. au sujet qui a acquis une anergie positive détermine d'abord une réaction granulomateuse non spécifique, au bout de quelques semaines la lésion prend un caractère histologiquement tuberculeux, et non sarcoïdique.

Et surtout, si vraiment l'anergie de la MS est comparable à l'anergie positive que réalise l'imprégnation prolongée par les antigènes tuberculeux et qu'accompagne une multiplication des anticorps dans le sang, on devrait pouvoir, dans la MS, mettre en évidence cette multiplication des anticorps neutralisants, c'est-à-dire la présence d'*anticutines* dans le sérum.

Pickert et Lowenstein (1908) déclarent avoir trouvé chez certains tuberculeux ces anticutines. Martenstein a soutenu qu'elles étaient fréquentes dans la MS. En fait il ne les trouve régulièrement que dans le lupus pernio, elles manquent au contraire souvent dans la sarcoïde de Bœck. Kissmeyer et Schultz soulignent cette contradiction et eux aussi obtiennent un pouvoir affaiblissant du sérum vis-

à-vis de la tuberculine dans 4 lupus pernio sur 5, alors qu'ils n'observent rien de net dans les autres formes de la maladie. Divers auteurs (Kirch et Szigeti, Frisch et Silberstein, Dünner et Horowitz, etc...) croient que ces propriétés anti ou procutine ne sont pas spécifiques. Hämel (1930) qui leur a consacré un travail d'ensemble leur dénie toute valeur pour le diagnostic de la MS. Dans les observations de Coste, Barnaud et Hervet (1941) et Degos (1942) le sérum ne contenait pas d'anticutines. Schaumann et Boström ont pratiqué une cuti-réaction *in vitro* par la méthode de Boström sur des coupes de peau introduites dans l'appareil de Warburg en présence de tuberculine : en cas de réaction allergique on note une forte activation de la glycolyse, appréciée par la consommation de CO^2. On se mettrait ainsi, théoriquement du moins, à l'abri de l'effet des anticorps humoraux, pour ne laisser persister que la réaction cellulaire dans toute sa pureté. Or, dans la MS, ils ont toujours constaté un parallélisme entre la cuti-réaction (positive ou non) *in vivo* et la cuti-réaction *in vitro* : cela rend peu probable l'intervention des anticorps humoraux. Contre le concept d'anergie positive au sens de Jadassohn, Martenstein, Bieling et Fernbach, etc..., parlent enfin les observations de MS avec réaction de fixation négative.

Une analyse un peu insistante des faits montre donc que la théorie de l'anergie positive n'est probablement pas applicable à la MS.

Où trouver dès lors, dans le cadre de la théorie tuberculeuse, une explication simultanée de l'anergie et du comportement si particulier de la MS vis-à-vis des antigènes tuberculeux et de l'infection tuberculeuse elle-même ?

J'aperçois deux explications possibles : l'une inspirée par l'aspect histologique des lésions de la MS et l'autre par les notions nouvelles sur le chimisme du B. K.

6° **Histopathogénie de la lésion sarcoïdique.** — La réaction épithélioïde paraît témoigner d'une évolution avortée vers la caséification. La réaction s'arrêterait en chemin avant d'arriver à la nécrose. Dans l'hypothèse d'une étiologie tuberculeuse, cela peut donc tenir : soit à une virulence atténuée de la souche bacillaire, soit à une résistance particulière du terrain. Examinons ces deux éventualités :

A. — *S'agit-il d'une souche atténuée?* — C'est l'hypothèse de Schaumann (qui accuse le bacille bovin, soi-disant moins virulent pour l'homme). Schröpl invoque à l'appui de cette idée les anomalies relevées lors des tentatives de cultures et d'inoculations du tissu sarcoïdique : longue incubation de la tuberculose du cobaye, difficulté d'obtenir des cultures, etc...

En réalité, dans toutes les expériences valables et réussies, on a obtenu en général des bacilles virulents. Le fait que, dans d'autres expériences, on s'est heurté à des durées d'incubation très longues ou à des difficultés ne prouve pas qu'il se soit agi de souches atténuées, car, ici encore, au bout de plusieurs passages c'est en général une souche virulente qui finalement est sortie. Le cas de la MS paraît donc très différent de celui du lupus, manifestement dû dans la majorité des cas à un B. K. atténué. De nombreuses vérifications témoignent (comme le remarque Boquet) de la difficulté pour une souche bacillaire atténuée de récupérer sa virulence; une telle récupération est exceptionnelle. Si donc pour le lupus on peut admettre la réalité d'une atténuation des souches et même attribuer celle-ci (sans aucune preuve d'ailleurs) au fait qu'elles ont longtemps végété dans la peau, le même mécanisme paraît fort difficile à admettre pour la MS.

D'ailleurs s'il s'agissait d'une souche atténuée, elle ne provoquerait sans doute pas d'hyperimmunité : le pouvoir vaccinant du B. K. semble marcher de pair avec sa virulence et cette donnée entre pour beaucoup dans la méfiance manifestée dans certains pays — en Allemagne surtout (Bruno Lange) — contre la valeur de la vaccination par le B. C. G. Or il semble bien que la MS s'accompagne d'une hyperimmunité antituberculeuse : autre raison de penser que, si elle est due au B. K., il ne doit pas s'agir d'une souche atténuée, ou du moins *primitivement* atténuée : car il n'est pas interdit d'admettre avec Schröpl sur la

foi de nombreux faits expérimentaux montrant l'atténuation possible du B. K. cultivé sur un milieu défavorable, que ce phénomène se produise à la longue au sein des lésions sarcoïdiques. Mais il s'agirait alors d'un effet, non d'une cause, ni d'une explication étiologique de la MS.

B. — *Résistance particulière du terrain.* — Force est donc de se retourner vers l'autre hypothèse, celle qui attribuerait au terrain la résistance à la tuberculose qui se manifeste dans la MS. Cette résistance peut être d'origine congénitale ou acquise.

En faveur de la première éventualité militent aujourd'hui les quelques cas connus de MS familiale (Martenstein, Dressler, Bergmann, Mac Cormer et Richter, Hantschmann) : celui de Hantschmann concerne un frère et une sœur, celui de Bergmann également, avec plusieurs tuberculoses typiques dans l'entourage; dans les cas de Richter, le même B. K. aurait déterminé une méningite tuberculeuse chez le frère et une MS chez les deux sœurs.

Ces facteurs constitutionnels expliqueraient la survenance de la MS chez des individus d'une même lignée, sa prédominance dans certaines races, nordique par exemple et aussi le balancement entre MS et tuberculose évolutive, cette dernière favorisée par une éclipse des influences héréditaires.

La réactivité spéciale du SRE s'exercerait non seulement vis-à-vis du B. K. mais aussi vis-à-vis des corps étrangers, des colorants, par exemple (*constitution sarcoïdique* de Volk, d'Oppenheim), elle s'observerait chez certains sujets, tels ceux qui sont atteints de MS ou encore de sarcoïdes de Darier-Roussy (Richter), les portant à réagir par une sarcoïde à l'injection de divers corps (encre de Chine, morphine, camphre) ou encore (Oppenheim) à l'agression des germes figurés (bacille tuberculeux, tréponème, ou autres micro-organismes).

L'allergie vis-à-vis de certains antigènes développerait cette prédisposition sarcoïdique. Ainsi Bieling voit que les cobayes tuberculeux ont le pouvoir de bloquer la dispersion non seulement du B. K. réinoculé mais d'un colorant qu'on leur injecte. De même Kallos a démontré (1941) que la résistance des rats à la tuberculose provient d'une hyperimmunité de leur SRE, due à une infestation latente par *Bartonella muris* : en guérissant les animaux de cette parasitose par l'arsenic et l'antimoine, puis en leur enlevant la rate et en bloquant leur SRE à l'encre de chine, on supprime ce barrage défensif et l'on peut alors les infecter avec un bacille humain virulent qui les tue en 10 semaines d'une tuberculose typique.

Paraf, par blocage à l'encre de chine, dit empêcher ou atténuer le phénomène de Koch chez le cobaye tuberculeux auquel on réinocule du B. K.

De nombreuses expériences attestent l'influence du blocage sur la production du choc anaphylactique et plus spécialement des accidents allergiques tuberculeux, dans le sens soit d'une inhibition de cette allergie, comme dans les expériences de Paraf, soit d'une activation du processus allergique et d'une hyperimmunité transitoire.

Dans la MS une série d'expériences témoignerait selon Schröpl de l'aptitude de l'organisme à réagir à l'introduction de corps étrangers par la production d'une sarcoïde du type Bœck. Dans ce sens parleraient aussi la localisation des sarcoïdes dans les cicatrices, qui sont de véritables corps étrangers (Gougerot; Vosbein et Bonnevie; Bousser et Delzant), la production de sarcoïdes épithélioïdes typiques par l'injection intradermique aux sujets atteints de MS soit de B. C. G. (Lemming), soit surtout d'une souche virulente de B. K. isolée à partir du sujet lui-même (Warfringe). Cette dernière expérience, que son auteur croit décisive en faveur du rôle étiologique du B. K. s'inscrit en réalité à côté des précédentes comme une preuve particulièrement frappante du pouvoir défensif et fixateur des tissus dans la MS, puisqu'ils deviennent capables de bloquer sur place et de faire disparaître un B. K. humain virulent (ou du moins d'en faire disparaître les éléments acidorésistants).

Et l'on doit sans doute interpréter de même la réaction décrite par Kweim, dont l'antigène contient non un B. K. vivant (son chauffage à 60° pendant 3 heures

et sa thermorésistance vis-à-vis d'un chauffage à 120° excluent cette possibilité) mais un antigène (bacillaire ou non) capable, de par sa structure chimique particulière, de susciter la réaction sarcoïdique.

Les expériences qui viennent d'être décrites témoignent assurément de l'existence de propriétés tissulaires très particulières dans la MS. Mais faut-il concevoir la MS (selon la tendance d'Oppenheim) comme une affection déterminée uniquement par cette réactivité spéciale des tissus, c'est-à-dire comme un *syndrome*, déterminé avant tout par le terrain et mis en branle par des facteurs exogènes très divers (tuberculose, lèpre, syphilis, corps étrangers, virus, etc...) ? Nous avons dit plus haut que l'allure hautement spécifique de la maladie ne nous inclinait guère à accueillir une telle hypothèse. La « chaîne causale » de la MS contient très probablement la réactivité en question (qu'elle soit congénitale ou acquise), mais cela n'exclut pas l'existence d'une cause déterminante, unique et jusqu'ici inconnue. Cette cause est-elle le B. K. ? Nous l'ignorons. Mais les recherches récentes sur la constitution antigénique de ce germe ouvrent ici la voie à de nouvelles hypothèses.

7° **Constitution chimique du B. K.** — Cazal, suivi par Cordonnier et Christin, invoque les recherches d'Anderson, de Sabin, etc..., qui ont permis d'attribuer le pouvoir agressif du B. K. à ses seules fractions lipoïdiques. Parmi les fractions lipoïdiques d'Anderson, la fraction 5 qui contient des graisses complexes avec des esters d'un alcool à poids moléculaire élevé (phtiocol) et des acides gras libres, soit solides (palmitique et tuberculostéarique), soit liquides (linoléique, phtioïque) provoque, lorsqu'on l'injecte dans les tissus, une réaction exclusivement constituée de cellules épithélioïdes. C'est l'acide phtioïque qui semble provoquer cette réaction, laquelle se développe *sans allergie*. Voici donc réalisés par une fraction antigénique du B. K. deux symptômes de la MS : la réaction épithélioïde et l'anergie.

D'où l'hypothèse que le B. K. responsable de la MS aurait un patrimoine antigénique spécial (acide phtioïque prédominant ?), le rendant apte à déterminer des réactions sarcoïdiques sans allergie.

La production de cellules épithélioïdes semblant correspondre à une réaction de résistance de l'organisme et se généralisant à un secteur plus ou moins étendu du SRE, il en résulterait (2e hypothèse) un état d'immunité renforcée vis-à-vis de la tuberculose. Le B. K. serait fixé et rapidement détruit sur place au sein des lésions sarcoïdiques ; on ne pourrait généralement ni l'y déceler, ni l'y cultiver, ni obtenir d'inoculations positives.

L'épithélioïdiose diffuse du SRE susciterait la résistance à l'allergisation par la tuberculine et par le B. C. G. (3e hypothèse).

Pour interpréter la guérison des lésions sarcoïdiques lorsque se développe une tuberculose, Cordonnier et Christin sont amenés à supposer (4e hypothèse) que le fait primitif est la guérison (spontanée ou thérapeutique) de la MS, d'où disparition de l'épithélioïdiose et de l'anergie tuberculinique, et retour d'une réceptivité normale à la tuberculose : ce ne serait pas la tuberculose qui ferait fondre les sarcoïdes, mais la guérison des sarcoïdes qui lui ouvrirait la voie.

L'observation d'Arnaud et Tulou, montrant la réapparition de l'allergie cutanée, après régression des lésions de la MS vient à l'appui de l'opinion des deux auteurs lillois. Mais cette hypothèse elle-même est insuffisante car elle ne rend pas compte de la relative fréquence d'une tuberculose évolutive après la disparition des sarcoïdes : pourquoi l'organisme à ce moment se défend-il si mal contre le B. K ?

Faut-il admettre qu'il s'agit d'une réinfection endogène, que la même tuberculose continue sous une forme différente, soit parce qu'une mutation de la souche est survenue, lui restituant un patrimoine antigénique plus complet (mais alors pourquoi y a-t-il guérison des sarcoïdes et non caséification de ces dernières ?), soit qu'avec les bacilles « épithélioïdogènes » eussent coexisté des bacilles nor-

maux, mais que la prédominance des précédents et l'épithélioïdiose provoquée par ces derniers tenaient jusque-là en respect dans un coin de l'organisme ? Ou faut-il admettre qu'une déficience du SRE succède à l'effort défensif soutenu par lui pendant la phase épithélioïde et que cette déficience permet à la réinfection endogène de s'étendre ?

On voit par cette cascade d'hypothèses combien il est hasardeux, aujourd'hui encore, en l'absence de toute vérification expérimentale, d'appliquer au cas de la MS les données expérimentales si intéressantes qui découlent des travaux américains sur la constitution antigénique du B. K.

J'ajoute que toute théorie basée sur eux peut se combiner en proportions variables à la théorie qui invoque les propriétés, soit constitutionnelles, soit acquises, du terrain. Cela n'est pas pour nous aider à nous reconnaître parmi tous les méandres de la théorie tuberculeuse !

III. — Théorie de la maladie spécifique.

Elle ne repose sur aucun fait d'expérience, sur « aucun commencement de preuve » (Pautrier), mais elle se nourrit de toutes les faiblesses de la théorie tuberculeuse. Contre cette dernière militent en effet, quoi qu'on dise, la rareté et la valeur souvent discutable des succès de culture, d'inoculation ou de recherche directe du B. K. dans les lésions : on a trouvé ce même B. K. et à peu près dans les mêmes conditions, dans la maladie de Hodgkin, le mycosis fongoïde, les leucémies, les tumeurs (sarcomes : Oberling). L'argument géographique des auteurs scandinaves, tiré de la fréquence de la MS dans une région remarquablement épargnée par la tuberculose a, lui aussi, un grand poids. L'anergie si curieuse de la MS ne reproduit finalement pas les caractères de l'anergie positive des expérimentateurs, et jusqu'ici les interprétations basées sur la structure antigénique du B. K. demeurent purement spéculatives. Enfin l'influence d'un terrain, constitutionnel ou acquis, ne saurait jouer, à notre avis, qu'un rôle adjuvant dans l'étiologie d'une affection aussi nettement spécifique que la MS. Insistons aussi, avec Pautrier, sur l'allure vraiment insolite d'une tuberculose qui réaliserait le syndrome de Heerfordt, envahirait le tissu nerveux et guérirait parfois d'une façon si paradoxalement rapide; d'une tuberculose qui, d'autre part, conserverait cette forme inactive et bénigne même dans la première enfance, pourtant si désarmée devant le B. K.

Aussi les présomptions sont-elles, croyons-nous, en faveur de la théorie qui voit dans la MS une *affection spécifique non tuberculeuse.*

On ne se sent pas très porté à l'attribuer à un facteur métabolique, à un antigène mort. Sans doute n'a-t-on guère étudié le chimisme humoral dans la MS, mais on n'y a pas décelé jusqu'ici d'importante perturbation dans les principaux métabolismes.

Devant ses formes fébriles, on est plutôt enclin à accuser un agent vivant : germe figuré ou probablement virus intracellulaire, responsable de l'épithélioïdiose, et auquel certaines lignées, certaines races comme la nordique, seraient spécialement sensibles. Peut-être (Lomholt) viendrait-il des animaux domestiques, puisque la MS semble surtout répandue en milieu rural ? Ce germe susciterait, à la faveur d'une réactivité induite du SRE, l'aptitude à faire des sarcoïdes (effet des injections de corps étrangers, de B. C. G., de B. K. virulent, et surtout du virus de la maladie elle-même, comme dans la réaction de Kweim), et il provoquerait, comme le font d'autres maladies ou états physiologiques, une anergie élective vis-à-vis de la tuberculine, mais alliée ici à une certaine résistance à l'infection tuberculeuse. Il contiendrait, peut-être dans son patrimoine antigénique quelque substance parente des acides gras alpha-disubstitués, auxquels Anderson, Sabin, Robinson et Heidelberger, Bloch, Choucroun, Paraf, Bu Hoi, Cagniant, Ratsimamanga, etc., attribuent l'action tuberculoïde du B. K., ou encore des acides gras qui, dans les expériences de

Mme Chevrel-Bodin, Cormier et Beltan, ont permis à ces auteurs de provoquer expérimentalement des éléidomes.

Resterait évidemment à expliquer la relative fréquence de la tuberculose, quand la MS guérit : l'hypothèse du virus spécifique ne nous apporte aucune lueur sur la genèse de ce curieux phénomène, qui reste, il faut bien le reconnaître, le principal et peut-être le seul argument sérieux en faveur de la théorie tuberculeuse, par ailleurs si difficile à concilier avec les faits.

*
* *

Au terme de cet exposé, force est d'avouer notre impuissance à ajouter aux critères nosologiques de la MS un critère étiologique valable. Nous en restons au au même point qu'en 1940, lorsque Pautrier, tout en marquant sa préférence pour la théorie du virus spécifique, reconnaissait qu'à défaut d'elle, seule la théorie tuberculeuse est acceptable. Or, pour l'objet de notre étude, la persistance d'une telle incertitude a les conséquences les plus fâcheuses. De deux choses l'une, avons-nous dit : ou la maladie est tuberculeuse et cela implique l'existence d'une large zone frontière, de cas de transition nombreux entre elle et la tuberculose classique ; ou elle est spécifique et l'on doit arriver à lui tracer des limites précises et bien tranchées, en s'aidant des critères, à vrai dire nombreux et très souvent concordants que nous avons étudiés.

Mais de ces deux alternatives, laquelle choisir ?

BIBLIOGRAPHIE

Alföldy. — Die Rolle der Allergie u. des Retikulo-Endothel. Systems in der Immunobiologie der Tuberkulose. *Zlbl. f. d. Ges. Tub.-forsch*, **53**, 577-591.

Alföldy von Bernath et Engelmayer. — Weitere Untersuchungen über das Funktion des RES bei Tuberkulose. *Zlbl. f. Tuberk.*, 1936, **75**, 40-49.

Allen Krause et Stuart Willes. — The influence of respected reinfections on allergy a. immunity in tuberculosis. *Amer. Rev. of Tub.*, 1933, **6**, 233.

Anderson. — The separation of lipoid fraction from tubercle bacilli. *J. Biol. Chem.*, 1927, **74**, 525-535.

Arnaud et Tulou. — Maladie de B. B. à forme granulique pure. Régression complète avec apparition concomitante de l'allergie tuberculinique. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 2 avril 1943, 146.

Bariéty. — La place nosologique de la maladie de B. B. S. *Progrès médical*, 1941, **69**, 248.

Barnwater. — Ueber Bœcks Sarkoïd auf der Schleimhäuten. *Hals. usw. Arzt*, **27**, 259.

Beintema. — Quelques observations concernant les sarcoïdes de Bœck. *Bull. Soc. Fr. de Dermat.*, 1934, 112.

Beintema. — Classification des sarcoïdes hypodermiques *Bull. Soc. Fr. Derm.*, 1934, 1360.

Berblinger. — *Acta Davosania*, 1939, **5**, 19 (cité par Leitner).

Bertil Roos. — Ueber das Vorkommen der Schaumannscher benignen Lymphogranulomatose bei Kindern. *Zeitschr. f. Kinderh.*, 1937, **59**, 280.

Bergmann. — Zur Klinik u. Pathologie der Bœskschen Lungenkrankheit. Ein Beitrag zum Konstitutionsproblem atypischer Tuberkulosen. *Beitr. zur Klinik der tuberkulose*, 1939, **92**, 581.

Bessau. — *Klin. Wochschr.*, 1925, n° 9.

— *Beitr. Klin. Tbk.*, **89**, 664.

Bieling. — *Erg. Tbk. forsch.*, 1941, **10**.

Bieling. — *Zlbl. inn. Med.*, 1935, **56**, 641 ; *Beitr. Klin. Tbk*, 1935, **89**, 501.

Bieling et Œhrlich. — *Beitr. Klin. Tbk.*, 1936, **88**, 365 ; *Z. Immun. forsch.*, 1936, **89**, 322.

BO BÄFVERSTEDT. — Über Lymphadenosis benigna cutis. *Acta Dermato-Vener.*, **24**, Suppl. XI, 1943.
BONNEVIE. — Ein Fall von Sarcoïd Bœck... zur Heilung gekommen unter Entwicklung einer aktiven multiplen Tuberkulose u. unter Änderung der Tuberkulinreaktivität. *Arch. f. Derm.*, 1937, **175**, 407.
BONNEVIE et BJÖRNSTADT. — Clinical tuberculin diagnostic by means of weak intracutaneous doses, with special regard to tuberculous skin diseases, *Acta Derm. Vener.*, 1940, **21**, 9-37.
BONNEVIE et WITH. — *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1937, **175**, 181.
BOQUET. — La virulence du bacille tuberculeux. *XIe Conf. intern. de l'Union pour la lutte contre la tuberculose*, Berlin, 1939.
BORDET (J.). — Relations entre l'allergie et l'immunité. *VIIe Confér. de l'Union internationale contre la tuberculose*, septembre 1933.
BOSTRÖM. — Régression des changements pulmonaires dans la L. B. à la suite d'un érythème noueux. *Acta Derm. Vener.*, 1941, **21**, 38-45.
BOUSSER et DELZANT. — Maladie de B. B. S. à forme ganglio-pulmonaire, etc. *Ann. de Dermat.*, mai-juin 1943, 146.
CAROL, PRAKKEN et VAN ZWIJNDREGT. — Erythema nodosum u. « Relapsing febrile nodular von suppurative panniculitis ». *Arch. f. Derm. u. Syph.*, 1941, **182**, H. 3.
CAZAL (P.). — *Les Réticulopathies, etc.* Paris. Vigot éd., 1942.
CHANIAL. — Étiologie du syndrome de Besnier-Bœck. *Th. de Lyon*, 1937.
CHATELLIER. — Sarco-lupus pernio mutilant et mortel. *Ann. de Dermat.*, 1929, **1213.**
P. CHEVALLIER et ÉLY. — Les formules sanguines du lupus pernio, de l'érythème induré de Bazin et des sarcoïdes. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1228.
CHEVALLIER et FIEHRER. — La polydactylie pseudo-kystique pure, etc. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1144.
P. CHEVALLIER et ORINSTEIN. — Sarcoïdes de Bœck avec lésions osseuses spéciales. Précession de plusieurs années de la polyostéite cystoïde, etc. *Bull. Soc. Fr. de Derm.*, 1936, 1815.
CHEVREL-BODIN, CORMIER et BELTAN. — Les éléidomes. Étude expérimentale. *Ann. Derm. et Syph.*, 1944 (janvier-février), 10-21.
CHUHO et HARADA. — Ueber die Pathogenese von Sarkoïd Bœck. *Japan J. of Dermat.*, 1936, 47.
CIVATTE. — Critérium histologique des tuberculides (Rapport). *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1464-1541.
Discussion : Pautrier, 1589.
CORDONNIER et CHRISTIN. — Évolution d'un cas de maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Soc. Fr. Dermat.*, séance du 14 décembre 1944.
COSTE, Mlle BARNAUD et HERVET. — Maladie de Besnier-Bœck probable à forme de maladie de Mickulicz. Recherche des anticutines. Effet de l'or. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1942, **57**, p. 83
COURMONT, GATÉ et GARDÈRE. — Pathogénie de la maladie de Besnier-Bœck. *J. de Méd. de Lyon*, 20 octobre 1939, 547.
CUMMER, LA ROCCO et RAMBOUSEK. — Sarcoïdosis. *Arch. of Derm. a. Syph.*, 1944, **49**, 446.
DANBOLT et BRANDT. — Sarkoïdähnliche Hauttuberkulose durch Hühner tuberkelbazillen hervogerufen. *Archiv f. Dermat.*, 1938, **178**, 76.
DANBOLD et HVAL. — La sarcoïde (lupoïde) de Bœck. *Acta Dermat. Vener.*, 1936, **17**, 477.
DARIER. — Considérations sur la nature des sarcoïdes. *Bull. Soc. Fr. Derm.*, 1934, 999.
DARIER et ROUSSY. — Des sarcoïdes sous-cutanées. *Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path.*, 1906, **18**, 1.
DEGOS. — Manifestations cutanées de la maladie de B. B. S. *Progr. Méd.*, 1941, **69**, 251.
DEGOS, GARNIER et DELORT. — Réticulose épithélioïde (forme aiguë de la maladie de Schaumann). *Ann. de Derm.*, novembre-décembre 1943, 324.
DITTRICH. — Tuberkelbazillennachweis beim Lupus pernio u. beim Sarkoïd Bœck. *Dermat. Zeitschr.*, 1931, **60**, 395.
DRESSLER. — Familiäres Vorkommen der B. B. Krankheit. *Schw. Med. Woch*, 1939, **1**, 269.
DRESSLER. — Ueber eineen Fall von Splenomegalie durch Sternalpunktion als Bœckschen Krankheit verifiziert. *Klin. Wochenschr.*, 1938, 1467.
DRESSLER et WAGNER. — ■ cas de L. B. Schaumann. *Acta Derm. Vener.*, 1941, **22**, 511.
DUPONT. — Leishmania à formule épithélioïde. *Réunion dermat. de Strasbourg*, 1934.
DUPREZ (Ch.). — Immunité antituberculeuse chez le cobaye par injections de faibles doses de B. C. G. *C. R. Soc. de Biol.*, 1934, 832 et 834.

FERNBACH. — Ueber langdauernde, ohne klinisch wahrnehmbarem Herd u. Allgemein reaktionen durchgefürte Tuberkulinkuren u. über den nach ihnen auftretenden Unempfindlichkeitszustand. *Beitr. Klin. Tbk.*, 1932, **81**, 301-430.
FREUND. — *Ztschr. f. Tub.*, 1934, **71**, 237.
GANS. — Ueber Lupus pernio u. seine Beziehung z. Sarcoïd Bœck. *Dermat. Zeitschr.*, 1921, **33**, 64.
GEBSATTEL. — *Beitr. z. Klin. Tuberkul.*, 1919, **43**, cahier 1.
GOUGEROT. — Sarcoïdes par corps étrangers. *Bull. Soc. Fr. Derm.*, 1934, 1370.
GOUGEROT, BOUVIER et DUPERRAT. — Réticulo-endothéliose lupoïde sans structure épithélioïde. Discussion de la M. S. et des réticulo-endothélioses. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3-10 décembre 1943, 451.
GOUGEROT et CARTEAUD. — Auto-inoculation de nodules lupoïdes de la maladie de Schaumann dans deux cicatrices opératoires. *Ann. de Derm.*, novembre-décembre 1943, 307.
GOUGEROT, CARTEAUD et DUPERRAT. — Maladie de Schaumann, forme hypodermique de Darier-Roussy. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 3-10 décembre 1943, 449.
GOUGEROT, DUPERRAT et ROBERT. — Nouvel exemple de maladie de Schaumann à forme de sarcoïde de Darier-Roussy. *Ann. Dermat.*, 1943, 194.
GOUGEROT, DE GRACIANSKY et DUPERRAT. — Maladie de Schaumann associant la forme dermique de Besnier-Tennesson-Bœck et la forme hypodermique de Darier-Roussy. Discussion des critères. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 8 octobre 1942, 463.
GRILLO. — Primo risultati di inoculazione di materiale sarcoïdea alla cavia. *Atti della Soc. Ital. di derm. e sif.*, 1938, **17**, 1189.
GUIOT. — Sur l'anergie cutanée observée dans la maladie de Besnier-Bœck. *Gaz. méd. de France*, janvier 1944, n° 2.
HAGN MEINCKE. — *Acta tuberculosea*, 1944, **18**, 1-19.
HAMANN. — Sarcoïde de Bœck des voies respiratoires supérieures. *Dermat. Woch.*, 1942, **115**, 888.
HÄMEL. — *Würzburger Abhandl. an d. Gesamtgebiet der Med.*, 1930 (cité par KISSMEYER et SCHULTZ).
HAMPERL. — Zur Histologie der Bœckschen Krankheit. *Med. Welt.*, 1940, 702.
HANTSCHMANN. — *Beitr. z. Klin. der Tub.*, 1929, **73**, 688.
HANTSCHMANN. — *Erg. Tbk. forsch.*, 1939, **9**.
HARADA et ISHIKAWA. — Ueber Sarkoïd Bœck. *Japan. J. of Dermat.*, 1936, 95.
HARVIER, RENARD, ANTONELLI, VIGNALOU et BONDUELLE. — Maladie de B. B. S. Syndrome de Heerfordt. Sarcoïdes ulcérées des membres inférieurs. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris.*
HEDEN. — The treatment of Schaumann's disease with intravenous injections of a lipoïd-containing substance extracted from tubercle bacilli possessing the properties of tuberculin. A report of two case. *Acta med. scand.*, 1940, **104**, 386-395.
HUDELO, MONTLAUR et LEFORESTIER. — Lymphogranulomatose de Schaumann. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1925, 109.
ISHIKAWA. — Ein fall von Bœckschen Sarkoïd bei dem bovine tuberkelbazillen kultiviert wurden. *Zlbl. f. Haut. v. Geschlechtskr.*, 1942, **68**, 19.
JADASSOHN. — L'origine tuberculeuse de la maladie de Bœck. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1344.
JOHN. — Besnier-Bœcksche Krankheit : ostitis cystica multiplex. *Zlblatt, f. Hautkrankh.*, 1937, **54**, 299.
JÜNGLING. — Ostitis tuberculosa multiplex cystica. *Fortschr. a. d. geb. der Rtgstr.*, 1919-1921, **27**, 375.
KALKOFF. — Beziehungen zwischen Lungen u. Hauttuberkulose. *Fortschr. a. d. geb. der Rtgstr.*, 1919-1921, **27**, 375.
KECK et MICHALIK. — *Dermat. Woch.*, 1925, **1**, 429.
KISSMEYER. — Sur l'étiologie des sarcoïdes, maladie spécifique générale. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1327.
KISSMEYER. — *La maladie de Bœck.* Masson et Cie, éd., 1937.
KISSMEYER et SCHULTZ. — *Dermat. Z.*, 1931, **61**, 18
KUTZNITZKY et BITTORF. — *M. M. Woch.*, 1915, **2**, 1349.
KYRLE. — Die Anfangstadien des Bœckshen Lupoïdes. Beitrag zur Frage der tuberkulösen Ætiologie dieser Dermatose. *Archiv f. Dermatol.*, 1921, **131**, 33.
LANGE. — *Klin. Woch.*, 1932, n° 11 ; *Beitr. Klin. Tbk.*, 1937, **93**, n° 5.
LANGE (Br.). — Rapport entre l'allergie et l'immunité. *VIIe Congrès de l'Union intern. contre la tuberculose*, 1933, 31.
LEITNER. — *Schw. med. Woch.*, 1940, **1**, 411.
LEMMING. — *Nord. Med. Tidskr.*, **14**, 1822.
LEMMING. — Essai d'analyse de l'anergie à la tuberculose dans la maladie de Schaumann. *Acta Medica Scand.*, 1940, **103**, 400.

Lemming. — Development of Bœck Sarcoïd's at the place on the skin where a B. C. G. etc. *Acta. Med. Scand.*, 1942, **110**, 138.
Lenartowicz et Rothfeld. — Ein Fall von Hautsarkoïden (Darier-Roussy) mit identischen Veränderungen im Gehirn und in den inneren Organen. *Archiv f. Dermat. u. Syph.*, 1930, **161**, 504.
Lesné, Coutela et Levesque. — Syndrome de Heerfordt. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, 9.
Lomholt. — Douze cas de sarcoïde de Bœck traités à l'antiléprol. *Bull. Soc. fr. de Dermat.*, 1934, p. 1354.
Lomholt. — Beitrag zur Kveim Reaktion bei L. B. *Acta Dermat.*, **24**, 447-456.
Lomholt. — Discussion. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1350.
Lomholt. — Sarcoïde de Bœck ou lymphogranulomatose bénigne de Schaumann ; un court aperçu à la lumière de 60 cas. *Acta Dermat. Vener.*, 1937, **18**, 131.
Löwenstein. — *Z. exper. Med.*, 1930, **73**.
Lutz. — Zur Kenntniss der Bœckschen Miliar lupoïds. *Archiv f. Dermat.*, 1919, **126**, 947.
Magnusson. — On the rœntgen pictura of the lungs a. mediastinum in L. B., 1940, **103**, 511-525.
Martenstein. — Sarkoïd Bœck u. Lupus pernio. *Archiv. f. Dermat.*, 1924, **147**, 70.
Martenstein. — *Arch. f. Dermat.*, 1921, **136**, 317.
Mucha et Orzechowski. — Ein Fall von tuberkulöser Dermatomyositis (Typus Bœck). *Win. Klin. Woch.*, 1919.
Mylius et Schürmann. — Universelle sklerosierende tuberkulöse grosszellige Hyperplasie, eine besondere Form atypischer Tuberkulose. *Beiträge zur Klinik der Tuberkulose*, 1929, **73**, 166.
Nickerson. — Bœck's Sarcoïd. Report of six cases in which autopsies were made. *Archives of Pathology*, 1934, **24**, 19.
Nicolas et Gaté. — A propos d'une observation de maladie de B. B. S. *Acta Dermato Vener.*, 1940, **21**, 349.
Nielsen. — Recherches radiologiques sur les lésions des os et des poumons. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1187.
Nielsen. — Rœntgenological studies of Bœck's disease. *Acta Radiologica*, 1933, **14**, 663.
Nödl. — Bœcksches Sarcoïd unter dem Bilde des Angiolupoïds u. Miliarlupoïds. *Zlbl. f. H. u. Geschl. Kr.*, 1941, **67**, 478.
Oppenheim (M.). — Discussion de la communication de D. et H. Omens et Otsuka. *Arch. of. Derm. a. Syph.*, 1944, **50**, 59.
Paisseau, Valtis v. Deinse. — Sur les cas rares d'infidélité de l'allergie dermique à la tuberculine chez les enfants tuberculeux. *Presse Médicale*, 1939, 307.
Paraf. — Le blocage du SRE et l'immunité antituberculeuse chez le cobaye. *C. R. Soc. Biol.*, 1930, **103**, 587.
— *L'immunisation au cours de la tuberculose*, Paris (Masson éd.), 1936.
Paraf et Desbordes. — Orientation nouvelle du chimisme bactérien au cours de la tuberculose. *Presse Médicale*, 3 juin 1944, 163.
Pautrier. — La lupoïde milaire des auteurs français doit être détachée du groupe des sarcoïdes dermiques et rattachée franchement à la tuberculose cutanée. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1027.
— Les lésions granuliques pulmonaires de la maladie de Besnier-Bœck. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1934, 1409.
— Syndrome de Heerfordt et maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1937, 1608.
— Les lésions musculaires de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Ann. de Dermat.*, février 1939, 97.
Pautrier. — Une nouvelle grande réticulo-endothéliose. La maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, Paris, 1940 (Masson et Cie, éd.).
Pautrier et Malgras. — Maladie de B. B. S. à forme prédominante de splénomégalie, etc. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 21 novembre 1941.
Pesaro et Negri. — Hypothèse sur l'étiopathogénie de la maladie de B. B. (L. B. de Schaumann) et d'autres processus cutanés ; la néo-scrofule. *Ann. de Dermat.*, juillet 1935, 606.
Pickert u. Löwenstein. — Eine neue Methode zur Prüfung der Tuberkulinimmunität. *D. Med. Woch.*, 1908, 2262.
Pinner. — *Amer. Review of Tub.*, 1938, **37**, 390.
Putkonen (Tauno). — Ueber die intrakutan. Reaktion von Kveim (KvR) bei L. B. *Helsinki*, 1943.
Pruvost, Hautefeuille, Canetti et Mabilleau. — Étude anatomoclinique d'un cas de

maladie de B. B. S. terminée par une tuberculose généralisée. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 23 mai 1941.
Rabello (Jr.). — Données nouvelles pour l'interprétation de l'affection de Besnier-Bœck : rôle de la lèpre. *Ann. de Dermat.*, 1936, 571.
Ramel. — Association d'angiolupoïdes et de sarcoïdes dermiques du type Bœck. Coxite bilatérale chronique déformante de caractère particulier. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1134.
Ramel. — D'un lupus pernio probablement déterminé par un bacille tuberculeux bovin. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1322.
Ravaut, Valtis et Nelis. — Résultats d'inoculations au cobaye d'une sarcoïde et de sang de tuberculide. *C. R. Soc. Biol.*, 1929, **101**, 444.
Reenstierna. — The possible role of leprosy in the etiology of the Besnier-Bœck Sarcoïd a. Schaumann's Syndrome. *Internat. J. of Leprosy*, 1937, **5**, 433 ; 1929, **158**, 109.
Richter (R. et W.). — *Dermat. Wschr.*, 1941, **1**, 797.
Roos, Bertil. — Cerebral manifestations of L. B. (Schaumann) a Uveoparotidfever (Heerfordt). *Acta medica scandin.*, 1940, **104**, 123-130.
Roulet. — Studien zur Histogenese des tuberkulösen Granulomes. *Virchows Archiv*, 1935, **294**, 262.
Sabin. — Cellular reactions to tuberculo-proteins compared with the reactions to tuberculo-lipids. *J. of Exp. Med.*, 1938, **68**, 337.
Sabin a. Austin. — *J. of Exp. Med.*, 1938, **68**, 659.
Sabin, Doan et Forkner. — Studies on tuberculosis. *J. of exp. Med.*, 1930, **52**, 79.
Salvesen. — The Sarcoïd of Bœck, etc. *Acta Medica Scandinavica.*, 1935, **86**, 127.
Schaumann. — Sur quelques dermatoses non attribuabes à la L. B. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1322.
Schaumann et Hallberg. — Koch's bacilli manifested in the tissue of L. B. (Schaumann) by using of Hallberg's staining method. *Acta medica Scand.*, 1941, **107**, 499
Schaumann et Boström. — Sur la sensibilité cellulaire à la tuberculine dans la L. B. de Schaumann, démontrée par l'examen des parties isolées de la peau. *Acta Derm. Vener.*, 1937, **18**, 90.
Schaumann. — Sur une forme érythrodermique de la L. B. *Annales de Dermat.*, 1920, 561.
— Benign Lymphogranuloma a. its cutaneous manifestations. *Brit. J. of Dermat.*, 1924, 513.
— Étude anatomopathologique et histologique des localisations viscérales de la L. B. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1933, 1167.
— Observations cliniques, bactériologiques et sérologiques pour servir à l'étiologie de la L. B. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1934, 1296.
— L. B. in the light of prolonged clinical observations a. autopsy findings. *Brit. J. of Derm.*, 1936, 399.
Schaumann. — Présence de corpuscules spécifiques dans les tissus de la L. B. *Acta med. Scand.*, 1941, **106**, 230.
Schröder. — *Med. Klin.*, 1939, **22**.
Schröder. — Die tuberkulose des Menschens. Leipzig, 1939.
Schröpl. — Zur Ätiologie u. Pathogenese der Bœckschen Krankheit. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, 1943, **183**, 545-583.
Secretan. — Cité par Pautrier, 177.
Sézary. — Diagnostic et nosologie des réticuloses cutanées. *Pr. Méd.*, 8 avril 1944, 98.
Sézary. — Les manifestations cutanées de la maladie de B. B. S. *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1942, **18**, 45-52.
— Les réticuloses épithélioïdes et la maladie de B. B. S. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 9 décembre 1942, 327.
— Nosologie de la maladie de B. B. S. Les réticuloses épithélioïdes. *L'Actualité dermato-Vénéréologique*, Paris 1944 (Expansion scient. franç.).
Sézary et Bolgert. — Forme érythrodermique de la maladie de B. B. S. (*suite*) : évolution clinique et histologique. *Ann. de Dermat.*, novembre-décembre 1943, 313.
Snapper. — Pseudotuberculosis in Man. Besnier-Bœck disease, visceral localisations, etc. Cité par Pautrier, 174.
Spencer, Jack a. Shields Wassen. — Bœck's sarcoïd, etc. *Arch. Int. Med.* 1938, **62**, 285.
Thomoff. — Influence du blocage du SRE sur le phénomène de Koch et sur l'IDR tuberculinique chez les cobayes, *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 168.
— Influence de la splénectomie et du blocage du SRE sur l'allergie tuberculeuse des cobayes. *C. R. Soc. Biol.*, 1932, **110**, 381.
Tillgren. — Diabetes insipidus as a symptom of Schaumann's disease. *British Journ. of Dermat.*, 1935, **47**, 223.

TROISIER (J.) et ORTHOLAN. — Forme gangliopulmonaire pure de la maladie de Besnier-Bœck-Schaumann. *Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1938, 1489.

VAN HUSEN. — Ein Beitrag zur Kenntniss des Bœckscher Miliar lupoids, etc. *Dermat. Zeitschr.*, 1919, **28**, 1.

VOLK. — *Handbuch f. Haut. u. Geschlechtskrankh.*, **11**, 391.

VOSBEIN et BONNEVIE. — Cutaneous manifestations of L. B. Schaumann. *Acta Dermato-Vener.*, 1940, **21**, 408-458.

WARFRINGE. — Bœck's sarcoïd experimentally produced by virulent, human tubercle bacilli in a case of Schaumans disease.

WEDEKIND. — *Klin. Woch.*, 1930, n° 18 ; *Z. exper. Med.*, 1932, **81**.

WEISSENBACH. — Maladie de B. B. S. Vaccination par le B. C. G. Étude des réactions à la tuberculine avant et après vaccination. *Bull. Soc. Fr. Dermat.*, 1941, 40.

WEISMANN-NETTER, OUMANSKY et DELARUE. — Les résultats de l'expérimentation dans la granulomatose maligne. *XXIIe Congrès français de Médecine*, Paris, 1932, 139-207.

WHITTLE. — Schaumann's disease. *Brit. J. of Dermat.*, 1936, **48**, 356.

YAMAZAKI. — *Jap. J. of Derm.*, 1938, **43**, 20.

YAMAZAKI et HARADA. — Cité par MAYR. *M. M. Woch.*, 1942, **1**, 944.

YAMAZAKI et HORIO. — Un cas de sarcoïde de Bœck avec présence du bacille de la tuberculose. *Jap. J. of Derm.*, 1940, **47**, 83.

ZIELER. — *Arch. f. Dermat.*, 1909, **94**, 99 ; *Zlbl. Hautkrankh.*, 1939, **61**, 11 ; 1939, **62**, 15.

ZIEHLER. — Bemerkungen zur der in B 179 H 6 erschienenen Arbeit Arnold Boldt : Beitrag zur Klinik u. Ätiologie des Granuloma annulare u. zur Frage der « positiven Anergie » bei Tuberkulose. *Arch. f. Dermat.*, 1940, **181**, 108.

RECHERCHES BIOCHIMIQUES SUR LA MÉLANOSE DE RIEHL

Par P. de GRACIANSKY
Médecin assistant à l'Hôpital Saint-Louis.

La multiplication des cas de mélanose de Riehl, au cours de ces dernières années, a soulevé de nombreux problèmes. Les recherches biochimiques sont peut-être susceptibles de contribuer à les résoudre.

La maladie apparaît en période de disette, aussi se pose, à son propos, la question du retentissement sur la peau d'un état nutritionnel, dont les éléments restent d'ailleurs à déterminer. Sa lésion histologique la plus massive, l'accumulation de mélanine dans la basale de l'épiderme, évoque les problèmes si nombreux de la mélanogénèse. Enfin la spécificité de la maladie, ses rapports avec les poïkilodermies, les lichens (1) seraient grandement éclaircis s'il était possible de trouver au cours de la mélanose de Riehl un syndrome humoral particulier.

Les vitamines dans la mélanose de Riehl

La mélanose de Riehl est apparue dans des conditions analogues aussi bien dans les Empires Centraux, où elle a été décrite en 1918 (2) qu'en France pendant l'occupation allemande de 1940 à 1944. Elle a frappé de préférence les populations urbaines, sous-alimentées. Aussi l'état nutritionnel des malades est-il le premier point à préciser. Déjà Joulia, Le Coulant, Servantie (3) ont signalé l'abaissement de l'acide ascorbique urinaire et l'augmentation du bisulfite-binding-substance, test de carence B.

Nos recherches ont porté sur le taux sanguin de carotène et de vitamine A, sur la vitamine C, sur la vitamine PP et sur l'ensemble phosphore-minéral, phosphore libéré par les phosphatases — qui renseigne sur l'avitaminose D. Elles sont résumées dans le tableau I (Dosages effectués par M. Y. Raoul).

Le taux sanguin des diverses vitamines s'écarte, on le voit, assez notablement des taux normaux.

Mais on ne saurait tirer conclusion de ce fait.

En effet, la plupart des sujets ne présentant aucune manifestation pathologique, explorés par les mêmes méthodes à la même époque, ont des taux de vitamine exactement comparables.

TABLEAU I

Tests d'avitaminose (en γ ou U. I. pour 100 cm³ de sang).

	Vit. A	Carotène	Vit. C	Vit. PP	P. minéral	
Juillet 43	65 U. I.	142 γ	1 mgr.	777 γ	2,15 mgr.	2,4 U. B
Mars 44	94 U. I.	78,4 γ		650 γ	3,55	2,8 U. B
Septembre 43 . . .			0,1	764		
Septembre 43 . . .			0,6	730 γ		
Juillet 43	46,5 U. I.	44,5 γ	0,1	600 γ	2,7	3
Décembre 43	36 U. I.	44	0,15		2,7	3,78
Taux normal théorique	70-100	70-100	1,00	600-800	3	1 ou 2 ou 3

Charge en vitamine C
(absorption quotidienne de 0,7 de vit. C *per os*).

	à blanc	1er jour	2e jour	3e jour	4e jour
B	0,3	0,46	1,5	1,5	1,56
D	0,1		1,2		1,14

L'hypovitaminose C, la moins inconstante des carences constatées chez nos sujets, se répare rapidement au cours de l'épreuve de charge (4), montrant que la carence est légère et ne s'accompagne d'aucun trouble du métabolisme de la vitamine. En somme, il n'existe aucun rapport direct entre la mélanose et les éléments étudiés de l'état nutritionnel. Ce fait n'est pas pour surprendre car il s'accorde avec les constatations cliniques : bien des carencés n'ont pas de mélanose, bien des mélanoses ont débuté au printemps ou en été 1940, avant que ne s'installent les grandes restrictions alimentaires. Enfin, bien des mélaniques se sont toujours alimentés à peu près normalement.

Aussi avons-nous orienté notre étude vers la recherche d'une perturbation éventuelle de la mélanogénèse.

LES COMPOSÉS INTERMÉDIAIRES DE LA MÉLANOGÉNÈSE DANS LA MÉLANOSE DE RIEHL

On sait que, d'après Br. Bloch (5), la mélanine provient de l'oxydation par la dopaoxydase, de la dioxyphénylalanine, elle-même dérivée de la thyrosine.

Entre la dioxyphénylalanine et la mélanine, Raper (6) a isolé une série de corps indoliques. Ce sont eux que nous avons envisagés tout d'abord.

Nous avons pour cela étudié le matériel fluorescent excrété par l'urine. Comme l'a établi Raoul (7) dans l'urine, fluorescence et nature indolique vont en effet de pair.

Les composés fluorescents ont d'autres rapports avec les mélanines. C'est ainsi que, chez les vertébrés inférieurs et les crustacés, les mélanines sont constamment accompagnées de composés à fluorescence verte (8) ou bleue (9).

Nous avons remarqué chez les sujets atteints de mélanose une fluorescence bleue très particulière lorsqu'on éclaire à la lumière de Wood les régions pigmentées. Cette fluorescence coïncide avec les points noirs du piqueté mélanique. Le rayonnement fourni par la lampe de Wood usuelle ne permet pas de constater ce phénomène qui n'apparaît que lorsque les rayons sont concentrés par un prisme de quartz, tel que celui de la lanterne à fluorescence de l'électrophotomètre de Meunier. Nous avons d'ailleurs constaté une fluorescence analogue dans d'autres pigmentations (éphélides, pigmentation actinique). Elle manque en peau non pigmentée.

Enfin, Jausion (10) a montré que les corps indoliques sont doués de propriétés photosensibilisatrices et que des fermentations intestinales anormales peuvent en libérer des quantités importantes. Or Bolgert a insisté (11) sur la fréquence des troubles intestinaux chez les mélaniques et sur l'amélioration de la pigmentation après un traitement intestinal antiseptique.

Tous ces faits soulignent donc l'intérêt de la recherche, chez les mélaniques, d'une perturbation de l'excrétion urinaire des corps fluorescents et en particulier des corps indoliques.

Nous avons étudié comparativement, chez les sujets normaux et chez des mélaniques, les tests de Beck, Ellinger et Spies, l'uroroséine, l'excrétion de l'acide indol-acétique.

Les courbes établies subissent de grandes oscillations, vraisemblablement en rapport avec l'alimentation. Leur interprétation est difficile. On peut dire toutefois que l'allure générale des courbes est la même chez les témoins (12) et chez les mélaniques ; peut-être, chez ces derniers, les courbes sont-elles plus « agitées ». La différence est minime.

De même l'administration orale ou parentérale de vitamine PP impressionne légèrement et dans un sens variable les courbes d'excrétion, aussi bien chez les mélaniques que chez les témoins. Rappelons que dans certaines maladies de carence, telle la pellagre, l'administration de vitamine PP entraîne une élévation considérable et transitoire de l'élimination des corps fluorescents (13 et 14). L'absence de ce phénomène est une preuve de plus de l'absence de carence en vitamine PP chez nos malades.

Ces points étaient intéressants à préciser en raison de certains succès thérapeutiques dus à la vitamine PP, tel celui de Degos et Carrot (15). Il s'agit là vraisemblablement de cas particuliers, accompagnés de porphyrinurie, *trouble que nous n'avons constaté chez aucun de nos malades.*

Il n'apparaît donc pas de différence essentielle entre l'excrétion urinaire des corps fluorescents chez le sujet normal et chez les mélaniques.

Cette constatation n'exclut d'ailleurs pas la possibilité d'une interven-

tion de ces corps. *Peut-être est-ce à leur action photosensibilisatrice qu'est due la localisation élective de la pigmentation dans les régions découvertes.*

Le cuivre catalyseur des oxydases de la mélanogénèse dans la mélanose de Riehl

Si, selon Br. Bloch, l'accumulation d'une quantité anormalement grande de mélanine résulte d'une augmentation de l'activité oxydasique, il importe de rechercher les causes de cette augmentation d'activité.

Gabriel Bertrand a démontré que les oxydations enzymatiques nécessitent l'intervention catalytique d'un métal lourd, le manganèse par exemple.

Il a été prouvé depuis (16, 17, 18) qu'un rôle identique est dévolu au cuivre vis-à-vis de certaines polyphénol-oxydases. L'intervention de ces diastases dans les oxydations précédant la formation de la mélanine est certaine.

De plus, les rapports entre le cuivre et les pigmentations apparaissent comme un phénomène biologique général.

Javillier (19) le démontre pour la pigmentation mélanique d'*Aspergillus niger*. Chez les rongeurs, un régime pauvre en cuivre transforme le pelage du noir au gris (20). L'addition de cuivre au régime rétablit la couleur (21). Chez les Japonais, les cheveux noirs sont plus riches en cuivre que les cheveux blancs (22, 23). Ces données sont confirmées chez l'Européen par Cohen (24) qui montre, en outre, que cette différence de la teneur en cuivre est bien due à la pigmentation et non à l'âge des sujets.

Tous ces faits incitent donc à déterminer comparativement le taux de cuivre chez les sujets sains, chez les mélaniques, dans d'autres pigmentations.

Les dosages ont été effectués par M. Paulais par la méthode à la dithizone suivant Fischer et Léopoldi (25).

2 à 3 centimètres cubes de sang recueillis sur fluorure sont soumis à la minéralisation sulfonitro-perchlorique. On agite avec le réactif à la dithizone dissous dans le CCl_4. Après lavage avec NH_3 et SO_4H_2 dilués, on évalue la coloration violette que donne le réactif avec le Cu présent. On retranche l'absorption de base donnée par le réactif traité dans les mêmes conditions avec de l'eau distillée. Une division de l'électrophotomètre de Meunier (écran vert) correspond à 0 γ 055 de cuivre

Le tableau II résume les résultats obtenus. Sur 10 cas de mélanose de Riehl, le cuivre sanguin dépasse 0,150 mgr. pour 100 centimètres cubes de sang total et est, en gros, proportionnel à l'intensité de la pigmentation. D'autre part, l'élévation du taux de cuivre semble d'autant plus marqué que la mélanose est plus récente (R..., dont la mélanose, légère, est tout à son début, a 0,170 mgr. tandis que D... et L..., dont la pigmentation est intense et étendue mais date de 14 mois, n'ont que 0,150 mgr.).

L'exception B présentait au moment du dosage une pigmentation importante mais ancienne et très particulière par des variations importantes spontanées ou post-thérapeutiques (vit. PP, gardénal).

Tableau II

Teneur en cuivre du sang de sujets atteints de mélanose de Riehl, de diverses autres pigmentations et de sujets témoins.

Sujets	Affection	Observations	Intensité de la pigmentation	Date d'apparition	Date dosage	Cu en mgr. o/o g. s. t.
N.	Riehl	Non traité.	++++	6/43	2/44	0,260
R.	»	Tout à fait à son début.	++	5/44	5/44	0,170
B.	»	Avec troubles digestifs.	++	3/44	5/44	0,150
F.	»	Non traité.	+++	5/43	6/44	0,155
B′	»	Mélanose fluctuante, non traitée rechute en 9/43.	++++	12/40	6/44	0,100
L.	»	Avant-bras atteints (PP. et traitement de Joulia) en décroissance.	+++	2/43	4/44	0,155
G.	»	Avant traitement de Joulia.	+++++	10/43	3/44	0,630
		Après traitement de Joulia.	++++		5/44	0,175
M.	»	Avant traitement de Joulia.	++++	7/41	12/43	0,275
		Après traitement de Joulia.	+++		2/44	0,190
V.	»	Avant traitement de Joulia.	++++	12/43	1/44	0,185
		Après traitement de Joulia (en décroissance).	+++		4/44	0,110
		Mélanose stabilisée.	+++		6/44	0,140
D.	»	Avant-bras atteints. Déjà traité par vit. PP.	++++	2/43	4/44	0,150
		En décroissance.	+++		5/44	0,140
M.	Lichen	Et pigmentation face et avant-bras, amélioration depuis 6/43.	+++	4/41	4/44	0,120
K.	Lichen	Et mélanose de face et du cou.	++	10/43	6/44	0,105
F.	Lichen	Aigu.	0	4/44	5/44	0,125
T.	Pigm. des vagabonds	Sur tout le corps. Phtyriase, sujet dénutri.	++		1/44	0,150
C.		Pigmentation du dos. Phtyriase, suj. dénutri.	+		6/44	0,125
B′	Pigm. faciale	Front, après restriction alimentaire.	+	18/42	1/44	0,125
P.	»	Front.	+		5/44	0,101
V.	»	Front, joues et lèvre supérieure.	++		5/44	0,072
G.	»	Front (Basedowien thyroïdectomisé).	+		2/44	0,118
T′	témoin				5/44	0,110
A.	»				5/44	0,120
M.	»				5/44	0,110
F.	»				5/44	0,125
H.	»				7/44	0,135
S.	»				»	0,115
G.	»				»	0,112
L.	»				»	0,120

En opposition, chez les témoins bien portants, les taux de cuivre sanguin sont remarquablement groupés entre 0,110 et 0,135 mgr. Cette constance du cuivre sanguin à l'état normal a été constatée par tous les auteurs, quelle que soit la méthode de dosage employée (Neuweiler (26), Briskas (27), Trompsett (28), Mac Farlane (29)).

Un certain nombre de pigmentations distinctes de la mélanose de Riehl, tels les lichens pigmentés, la pigmentation phtiriasique, certaines pigmentations faciales légères sans autres lésions histologiques que l'accumulation de pigment dans la basale, présentent des taux normaux.

Ces dernières constatations, et particulièrement les cas de lichens pigmentés, sont encore trop peu nombreux pour que l'on puisse considérer l'élévation du Cu sanguin comme un stigmate humoral rigoureusement spécifique de la mélanose de Riehl.

L'évolution du taux de cuivre sanguin a été suivie sur des malades soumis au traitement préconisé par Joulia (3) et qui comporte acide ascorbique, hématoéthyroïdine, extraits cortico-surrénaux. Dans trois cas, après le traitement, la pigmentation a diminué et le taux du cuivre sanguin a décru très nettement.

Enfin, on retrouve, au niveau de la peau pigmentée, une augmentation notable du taux du cuivre, 0 à 4,6 mgr. de cuivre pour 100 grammes de peau sèche pigmentée, contre moins de 0,4 mgr. pour 100 grammes de peau sèche saine (limite de sensibilité du dosage). Ces déterminations du Cu de la peau n'ont pu être multipliés car elles nécessitent des prélèvements importants, seulement possibles en région couverte (avant-bras) chez des sujets complaisants.

Le cuivre et l'hypothèse neuro-endocrinienne, thyroïdienne de l'origine de la mélanose de Riehl

Le métabolisme du cuivre est encore plein d'inconnues mais il semble certain que le corps thyroïde y intervienne de façon notable.

Expérimentalement, il est avéré que, chez le lapin, la thyroïdectomie provoque dans le sang une diminution du taux du cuivre que relèvent les injections de thyroxine (Narasaka) (30).

Cliniquement, le taux du cuivre sanguin est diminué dans les hypothyroïdies (Locke, Main et Rosbach) tandis qu'il est augmenté dans la maladie de Basedow (Narasaka). Il y aurait même pour Heilmeyer un parallélisme entre taux du cuivre sanguin et métabolisme basal.

Or, comme y a insisté Joulia (3), les sujets atteints de mélanose de Riehl, amaigris, nerveux, agités, ont un aspect qui rappelle celui des basedowiens. Leur métabolisme de base est souvent augmenté. Parmi tous les facteurs invoqués à l'origine de la mélanose, le facteur nerveux serait le seul constant, comme y insiste notre Maître, le Professeur Gougerot. Or, on connaît l'étroitesse des rapports neuro-thyroïdiens, le rôle déclenchant des émotions dans les poussées d'hyperthyroïdie. On ne peut s'empêcher de rapprocher

ces notions de l'élévation du taux du cuivre sanguin mis en évidence chez nos mélaniques. L'influence parfois favorable du traitement freinateur de l'activité thyroïdienne, la baisse nette du taux du Cu sanguin qu'il détermine, viennent encore à l'appui de l'hypothèse thyroïdienne.

Dans le déterminisme de la mélanose, le corps thyroïde interviendrait par l'intermédiaire d'une élévation du taux du cuivre sanguin agissant lui-même localement en activant les oxydations cutanées.

Ce mécanisme physiopathologique ne prétend pas rendre compte de toutes les particularités de la mélanose de Riehl. Il semble néanmoins assez cohérent pour pouvoir être évoqué avec quelque vraisemblance et pour justifier des essais thérapeutiques.

Conclusions

1° Les tests sanguins d'avitaminose A, PP, C, D, sont généralement bas dans la mélanose de Riehl, mais identiques à ceux des sujets non mélaniques explorés à la même époque. Le taux sanguin de la vitamine C se relève très rapidement au cours de l'épreuve de charge.

2° Les courbes d'excrétion urinaire des corps fluorescents et indoliques ont une allure analogue chez les mélaniques et chez les témoins normaux. L'administration de vitamine PP n'a qu'une influence légère sur ces courbes.

3° Par contre le taux du Cu sanguin est augmenté dans 9 cas sur 10 de mélanose de Riehl. Cette augmentation est, en gros, proportionnelle à l'intensité de la mélanose ; elle est d'autant plus forte que la mélanose est plus récente. Elle cède au traitement freinateur de l'activité thyroïdienne cependant que la mélanose pâlit. On retrouve cette élévation du taux du Cu dans la peau pigmentée.

4° Le Cu agit localement comme un co-ferment des oxydases de la mélanogénèse. Son augmentation dépend d'un hyperfonctionnement thyroïdien.

(Travail de la Clinique Dermato-Syphiligraphique de la Faculté de Médecine de Paris et du Laboratoire de Recherches sur la Nutrition de l'Institut National d'Hygiène).

Bibliographie

1. Gougerot. — *Bull. et Mém. Soc. Franç. Derm. et Syphil.*, mars-avril 1943, p. 104. Degos. — *Ibid.*, mars-avril 1943, p. 62.
2. Riehl (G.). — *Wien. Klin. Wochenschr.*, 1917, p. 780.
3. Joulia, Le Coulant, Servantie. — *Bull. et Mém. Soc. Franç. Derm. et Syphil.*, 9 décembre 1943.
4. Potier. — *Thèse Paris*, 1942.
5. Bloch (Br.) et Schaaf. — *Biochem. Ztschr.*, **162**, 1926, p. 181.
6. Raper et Wormal. — *Biochem. J.*, **19**, 1935, p. 84.
7. Raoul (Y.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **25**, 1943, pp. 266, 271 et 279.
8. Verne et Busnel. — *C. R. Soc. Biol.*, **136**, 1942, p. 164.
9. Polonowski, Busnel et Pesson. — *Arc. Or. Serv. Decum.*, 1943, pp. 148

10. JAUSION. — *Paris Médical*, **1**, 1941, 93.
11. BOLGERT. — *Bull. et Mém. Soc. Fr. de Derm. et Syphil.*, 1944.
12. RAOUL (Y.). — *Bull. Soc. Chim. Biol.*, **26**, 1944.
13. NAJJAR (V. A.) et WOOD (R. W.). — *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 1940-1944, p. 386.
14. ELLINGER et COULSON. — *Nature*, **152**, 1943, p. 383.
15. DEGOS et CARROT. — *Bull. et Mém. Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, nos 23-24, 1943, p. 337.
16. KUBOWITZ. — *Bioch. Ztschr.*, **292**, 1937, pp. 221-229 ; **296**, 1938, p. 443 ; **299**, 1938, pp. 32-57.
17. KEILIN et MANN. — *Nature*, **143**, 1939, pp. 23-24.
18. DALTON et NELSON. — *Journ. Amer. Chim. Soc.*, **60**, 1938, pp. 30-85.
19. JAVILLIER. — *Ann. Ferm.*, **5**, 1939, pp. 371-381.
20. KEIL et NELSON. — *J. of Biol. Chim.*, **93**, 1931, pp. 49-57.
21. GORTER. — *Nature*, **136**, 1935, p. 185.
22. SARATA. — *Jap. Journ. Med. Sci. Bioch.*, **3**, 1935, pp. 79-84.
23. YSIKAWA. — *Ibid.*, **3**, 1937, p. 195.
Ibid., **3**, 1937, pp. 269 à 272.
24. COHEN. — *Travaux des Membres de la Soc. de Chim. Biol.*, **23**, no 4, 1941, p. 1504.
25. FISCHER (H.) et LEOPOLDI (G.). — *Angew. Chim.*, **47**, 1934, p. 90.
26. NEUWEILER. — *Klin. Woch.*, **21**, 1942, p. 521.
27. BRISKAS (S.). — *Exposés annuels de Biochimie Médicale*, 3e série, 1942, p. 192 (Masson, éd.).
28. TROMPSETT (S. L.). — *Biochim. J. L.*, **28**, 1934, p. 1544.
29. MAC FARLANE. — *Biochim. J. L.*, **28**, 1932, p. 1022.
30. NARASAKA. — *Jap. J. Med. Sci. Trans. II, Biochim.*, 1937, 3, 373, 84 ; 1938, 4, 5, 25.

DOCUMENTS ICONOGRAPHIQUES

Nous commençons ci-contre la publication d'une série de documents photographiques, dont chaque feuillet détachable pourra, au gré du lecteur, être réuni aux suivants pour constituer un véritable

ATLAS de DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE



Fig. 1. — Erythrodermie du mycosis fongoïde (GOUGEROT).

Fig. 2. — Mycosis fongoïde (SÉZARY).

Fig. 3. — Maladie de Hodgkin ou lymphogranulomatose maligne (Tzanck).

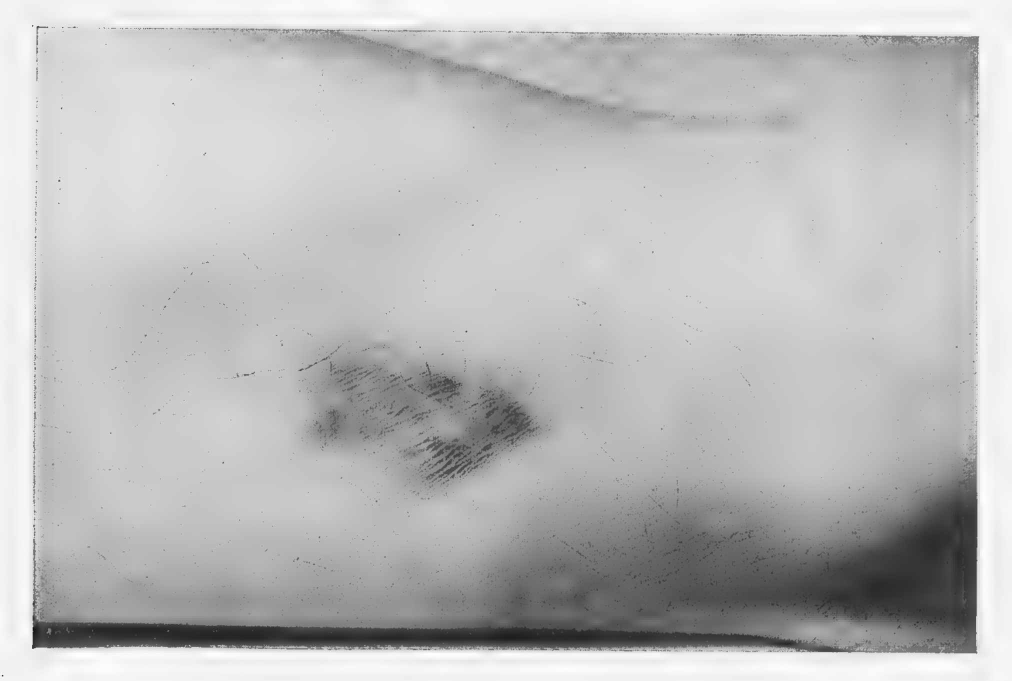


Fig. 4. — Réticulo-endothéliose cutanée (Sézary).



Fig. 5. — Leucémides cutanées (Touraine).



Fig. 6. — Kystes épidermiques après maladie de Dühring (Weissenbach).

REVUE CRITIQUE

SYNDROME DE LIBMAN-SACKS

Par Olivier DELZANT
Chef de Clinique Dermatologique
à la Faculté de Médecine de Paris.

Le syndrome de Libman-Sachs étudié surtout dans la littérature anglo-saxonne est caractérisé au point de vue clinique, dans sa forme la plus complète, par une évolution lente fébrile, des lésions cutanées à type de lupus érythémateux aigu disséminé, de nombreuses pétéchies, des arthralgies, des manifestations viscérales multiples, pleuro-pulmonaires, rénales ; parmi celles-ci il faut isoler une endocardite verruqueuse à type spécial dû, semble-t-il, à un agent microbien de nature indéterminée, les hémocultures restant constamment négatives. Le pronostic de cette forme est toujours fatal.

Cependant, à côté de cette forme typique, il semble que l'on doive faire place à des endocardites verruqueuses atypiques, sans lésions cutanées, et, à l'opposé, à des cas de lupus érythémateux aigu disséminé sans lésions endocarditiques, mais présentant les mêmes critères anatomiques, c'est-à-dire l'existence de lésions vasculaires diffuses.

Historique. — Ce syndrome fut décrit pour la première fois par Libman en 1911 ; Libman et Sachs en 1924 en rapportent 4 cas qu'ils considèrent comme une entité clinique et pathologique nouvelle, mais deux seulement présentaient des manifestations cutanées ressemblant au lupus érythémateux aigu disséminé.

En 1931, Baehr, fait une étude de 17 cas de la maladie, y compris les 4 cas rapportés par Libman et Sachs, dans lesquels il observe 10 fois des lésions de lupus érythémateux aigu disséminé. En 1935 Baehr, Klemperer et Schiffrin rapportent 23 cas de lupus aigu disséminé d'évolution fatale avec des lésions vasculaires périphériques diffuses. A l'autopsie, dans 13 cas seulement, ils constatèrent l'existence d'une endocardite verruqueuse.

Gross, dans une étude détaillée de 23 cas de lupus érythémateux aigu disséminé, trouve dans 9 cas des lésions macroscopiques d'endocardite et dans la plupart des autres cas des lésions histologiques d'altération de l'endocarde comparables aux lésions décrites par Libman dans l'endocardite verruqueuse atypique ; il conclut à l'identité des deux affections.

D'autres cas indubitables de ce syndrome ont été décrits par Weidman et Gilman, Rose et Pillsbury, Rose et Goldberg, Bunin, Tremin, Ginzeler et Fox, Jarco, Keil, Christian, Belote et Ratner, Reifenstein, Orbeneja Gomez et chez l'enfant par Denzer et Blumenthal.

Cependant d'autres cas de lupus érythémateux avec endocardite, se rapportant probablement à ceux décrits par les auteurs anglo-saxons, ont été rapportés par Pernet en 1908, par Landouzy et Læderich en 1908, par Feverstein 1910, Schoenhof 1925, Schmidt La Baume 1929, O. Leary 1934, et plus récemment par Miescher, Nicolas et Rousset à la Réunion Dermatologique de Strasbourg, 1939.

Il s'agit donc d'un syndrome rare, ou tout au moins rarement reconnu puisque nous n'avons trouvé dans la littérature mondiale que 80 cas rapportés, dont la presque totalité par les auteurs anglo-saxons. Cependant pour Keil l'association du lupus érythémateux aigu disséminé et de l'endocardite serait loin d'être l'exception et se retrouverait dans 30 à 50 o/o des cas de lupus érythémateux aigu disséminé.

L'affection se voit presque uniquement chez la femme sans aucun antécédent pathologique et, en particulier, sans passé rhumatismal. Toutes les observations rapportées, sauf trois, concernent des femmes dont l'âge varie de 7 à 40 ans, la majorité entre 10 et 30 ans, c'est-à-dire chez l'adolescente et chez l'adulte jeune.

Étude clinique. — Ce syndrome débute dans la majorité des cas de façon insidieuse par des troubles de l'état général, asthénie, amaigrissement, état subfébrile, associé le plus souvent à des manifestations articulaires qui dominent le tableau clinique : arthralgies le plus souvent fluxionnaires et éphémères, sans modification de l'articulation. Dans quelques cas cependant, on note un gonflement péri-articulaire et un épanchement. Parfois il y a déformation tardive de toute l'articulation des doigts. Le tableau clinique à ce stade évoque le rhumatisme articulaire aigu.

Plus rarement, le début se fait par des manifestations cutanées. Dans 4 cas, l'affection débuta par des signes cutanés, ceux-ci étaient, dans deux de ces cas, secondaires à une exposition trop prolongée aux rayons solaires. Plus rarement encore le début se fait par des douleurs précordiales, de la dyspnée, des palpitations.

L'*éruption* débute au visage par des taches érythémateuses qui s'étendent assez rapidement, deviennent confluentes, gagnant le dos du nez, les joues se disposant en ailes de papillon ou en *vespertilio*. Elle peut gagner également d'autres parties de la face, spécialement celles exposées au soleil, le menton, la lèvre supérieure, le décolleté du cou et du dos. Cet érythème présente en outre une localisation caractéristique à l'extrémité des doigts, au pourtour de la matrice unguéale et au niveau des éminences thénar et hypothénar, occasionnellement à l'extrémité des orteils et sur le dos du pied. Plus tard, l'éruption peut se généraliser et gagner les coudes, les genoux, les épaules, les malléoles, les lombes, la face dorsale des avant-bras. Cette éruption présente tous les caractères d'un lupus érythémateux

aigu disséminé. Quand l'érythème persiste depuis quelque temps, on peut noter des télangiectasies.

De petites taches purpuriques existent souvent sur les placards érythémateux. Libman insiste en particulier sur la tendance purpurique de l'éruption et sur l'existence de purpura vrai sous forme de pétéchies siégeant sur la peau et sur les muqueuses conjonctivales, évoluant par poussées ; beaucoup de celles-ci seraient centrées par une petite vésicule blanchâtre « white centered petechies », elles seraient, pour cet auteur, pathognomoniques de cette affection.

Cet érythème s'atténue et disparaît laissant persister une pigmentation brunâtre. Une alopécie résiduelle a été signalée dans trois cas.

Sur la muqueuse buccale on constate des érosions superficielles, entourées d'une zone érythémateuse ou hémorragique, parfois de véritables placards ecchymotiques. De plus il peut exister des hémorragies à type d'épistaxis, de gingivorragie, ou de la muqueuse laryngée.

En outre, dans 3 cas, on a décrit des nodules érythémateux douloureux des doigts à évolution passagère, rappelant le nodule d'Osler. Dans 2 cas on a signalé l'existence de dermatomyosite et dans 2 cas l'apparition de poussées d'herpès.

En plus de l'atteinte articulaire qui survient constamment à un moment donné de l'évolution, le plus souvent comme signe de début, les différentes *séreuses* peuvent être atteintes.

Très fréquemment, il s'agit d'un épanchement pleural (15 cas sur 20 de Baehr, Klemperer et Schifrin, 9 cas sur 11 de Gross). Cet épanchement est assez abondant, uni ou bilatéral. Plus rarement, il s'agit d'une pleurésie sans épanchement se traduisant uniquement par des frottements pleuraux. Parfois même cette atteinte pleurale sera uniquement une découverte d'autopsie.

Presque aussi fréquente, et souvent associée à l'atteinte pleurale, existe une péricardite (12 cas sur 23 de Baehr, Klemperer et Schifrin, 7 cas sur 11 de Gross) se traduisant soit par un frottement péricardique accompagné parfois de douleurs précordiales, qui peut du reste être transitoire, disparaître un temps pour réapparaître quelques semaines plus tard, soit par une péricardite avec épanchement, soit enfin être une découverte d'autopsie.

Dans quelques cas on a pu noter un épanchement péritonéal assez abondant avec circulation veineuse collatérale.

Mais ce qui fait toute la particularité de ce syndrome est l'existence d'une *atteinte cardio-vasculaire* se traduisant d'une façon constante par de la tachycardie. A l'examen la matité cardiaque peut être augmentée mais des réserves doivent être faites étant donné la fréquence de la péricardite associée. A l'auscultation, on perçoit un souffle systolique de la pointe plus ou moins intense (9 cas sur 11 de Gross, 3 cas sur 4 de Libman et Sachs). Plus rarement, il s'agit d'un souffle diastolique de la base. A une période terminale on a pu voir apparaître un bruit de galop, en général il n'y a pas de troubles du rythme.

Dans les cas où un examen électro-cardiographique fut pratiqué, on constata une tachycardie avec bas voltage, interprétée comme une atteinte toxique de la musculature cardiaque.

Dans certains cas enfin, l'atteinte endocarditique demeure cliniquement latente, se traduisant uniquement par de la fièvre et de la tachycardie et c'est uniquement une trouvaille d'autopsie (endocardite pariétale).

La tension artérielle reste normale.

Le foie est quelquefois augmenté de volume, son bord inférieur débordant le gril costal de 2 ou 3 travers de doigts. Il n'est pas douloureux ni spontanément ni à la palpation.

La rate peut être augmentée de volume (4 cas sur 23 de Baehr, 3 sur 18 de Reinfenstein, 1 sur 11 de Gross) ; elle est percutable, son pôle inférieur palpable. Dans un cas on a pu constater cliniquement des signes d'infarctus splénique (Libman et Sachs).

Dans plus de la moitié des cas, on constate une adénopathie généralisée faite de petits ganglions durs, mobiles, légèrement douloureux, sans périadénite.

On a décrit des lésions oculaires à type de rétinite.

L'*état général* est constamment atteint. On note un amaigrissement souvent très marqué, avec asthénie et anémie plus ou moins intense. La fièvre est constante et de type variable ; tantôt il s'agit d'un simple état subfébrile avec température oscillant entre 37°5 et 38°, tantôt au contraire le malade présente une température élevée à 40°, rarement continue, le plus souvent oscillante.

Le pouls est accéléré, en rapport avec la température.

Les urines sont diminuées de volume, contiennent de façon *constante de l'albumine*, des cylindres granuleux et hyalins ; très fréquemment il existe une hématurie microscopique, avec des hématies en abondance dans le culot de centrifugation.

Les *examens de laboratoire* donnent peu de renseignements. La numération globulaire montre une anémie modérée oscillant entre 2 et 3 millions, sans modification de la forme ni du volume des hématies. Il n'existe, en général, pas de leucocytose ; au contraire, les auteurs insistent sur la constatation fréquente d'une *leucopénie*, le taux de globules blancs étant inférieur à 5.000. Par contre, il n'existe aucune modification importante de la formule sanguine.

Très fréquemment, on constate une diminution du nombre des plaquettes ; cette thrombocytopénie a une grosse importance pathogénique, Keil ayant voulu faire rentrer le syndrome dans le cadre de certains purpuras thrombocytopéniques.

Dans le cas où elle a pu être pratiquée, la ponction sternale montre une moelle aplasique, sans éléments anormaux.

Les hémocultures sont constamment négatives durant toute la durée de l'évolution. On a rapporté de rares cas où l'on a pu isoler soit un pneumocoque, soit un streptocoque hémolytique, mais il s'agit dans ces cas d'affections terminales surajoutées.

Le taux de l'urée sanguine est habituellement normal. Cependant, dans de rares cas, on a pu trouver une augmentation légère de l'urée à 0,60, 0,80.

Cette maladie a une *évolution* essentiellement subaiguë qui peut se faire soit d'une seule étape, soit avec des poussés entrecoupées de périodes de rémissions plus ou moins complètes durant lesquelles le malade peut se croire guéri. Sans cause apparente une nouvelle poussée survient, caractérisée par une reprise de la température, des poussées articulaires. Par contre, les manifestations cutanées peuvent ne subir aucune modification, si elles se sont atténuées ne pas réapparaître, ou, au contraire, ne survenir qu'à une période ultime de la maladie.

La mort survient, le plus souvent, du fait d'une broncho-pneumonie surajoutée, ou par coma terminal précédé de crises convulsives. Ce n'est qu'exceptionnellement qu'on a signalé la mort par urémie ou défaillance cardiaque.

La durée totale de l'évolution va de quelques semaines (trois semaines dans un cas signalé par Gross), à quelques mois voire même quelques années (4 ans 1/2 dans un cas de Baehr). L'évolution totale dure en moyenne de 6 à 10 mois. Le pronostic est toujours fatal : on n'a jusqu'à présent rapporté aucun cas de guérison.

Anatomie pathologique. — L'examen anatomique va permettre de mettre en évidence des lésions caractéristiques et les différents auteurs insistent surtout sur l'atteinte généralisée du système vasculaire, prédominant sur les petits vaisseaux et les capillaires.

Les séreuses sont atteintes avec une particulière fréquence. Rieffenstein trouve une atteinte pleurale dans les 18 cas qu'il a étudiés, Baehr, Klemperer et Schifrin dans 15 cas sur 23. Le plus souvent on constate un épanchement séro-fibrineux de moyenne abondance dans l'une ou l'autre des deux plèvres. Parfois il s'agit uniquement d'une pleurésie sèche avec épaississement et adhérence des deux feuillets de la plèvre. Souvent ces adhérences sont œdémateuses, se laissent facilement dissocier et montrent un tissu conjonctif lâche, traduisant un processus inflammatoire chronique.

La péricardite semble presque aussi fréquente (14 cas sur 18 de Rieffenstein, 12 sur 23 de Baehr, Klemperer et Schiffrin). Il s'agit le plus souvent d'une péricardite fibreuse avec adhérence des deux feuillets du sac péricardique ; exceptionnellement on constate un épanchement séro-fibrineux. Souvent ces atteintes pleurales et péricardiques sont associées, créant un foyer d'adhérence pleuropéricardique, adhérant au manubrium sternal dont il est parfois difficile de le détacher.

L'atteinte péritonéale est moins fréquente et ne se retrouve que dans 13 cas sur 18 (Rieffenstein). Il s'agit rarement d'un épanchement péritonéal sérofibrineux, mais plus souvent d'une atteinte localisée de la séreuse péritonéale se traduisant par de la périhépatite ou de la périsplénite.

En dépit de l'atteinte clinique extrêmement fréquente des différentes articulations, l'étude anatomique des synoviales articulaires n'a été faite que dans un cas où l'on a trouvé un épaississement de cette synoviale (Tremaine).

L'atteinte cardio-vasculaire est particulièrement importante dans ce syndrome. Le cœur apparaît augmenté de volume, mou. A l'ouverture des cavités cardiaques, on constate l'existence d'une endocardite verruqueuse présentant des caractères spéciaux qui permettent de la différencier de l'endocardite rhumatismale et de l'endocardite infectieuse à évolution subaiguë. Les végétations, habituellement plus grandes que celles du rhumatisme articulaire aigu, sont verruqueuses, de coloration grise ou jaunâtre, de consistance ferme. Elles ont tendance à s'étendre et à gagner l'endocarde pariétal, les muscles papillaires, les cordages tendineux et parfois même l'oreillette, surtout la gauche. La valvule mitrale est atteinte dans tous les cas, les valvules tricuspides et aortiques de façon moins fréquente (moitié des cas pour Rieffenstein, 8 cas sur 12 de Baehr, Klemperer et Schiffrin). Quant aux valvules pulmonaires elles ne sont qu'exceptionnellement atteintes (2 cas de Libman et Sachs, 2 cas de Rieffenstein). Enfin dans quelques cas on constate, soit associée à l'atteinte valvulaire, soit isolée, une zone d'endocardite pariétale à distance siégeant à la pointe du ventricule gauche. A cet endroit, l'endocarde prend un aspect dépoli. Histologiquement, les végétations sont constituées par une thrombose organisée et hyalinisée, attachée par une base plus ou moins large à la valvule. A leur surface, l'endothélium est abrasé sur la plus grande partie des végétations. La couche sous-endothéliale est infiltrée de cellules rondes mononucléées. Ginzler et Fox signalent qu'en l'absence de végétations macroscopiques, l'étude histologique montrerait l'existence de lésions de l'endocarde valvulaire consistant en un gonflement et une dégénérescence des cellules endothéliales bordantes et un infiltrat mononucléé de la couche sous-endothéliale. Tout examen bactériologique et tout essai de culture à partir des végétations sont demeurés négatifs.

L'examen du myocarde montre l'existence d'une atteinte légère (quelques zones disséminées d'infiltrat à cellules rondes ; mais dans aucun cas on ne constate de nodules d'Aschoff, ni de lésions de Bracht-Waechter.

Baehr, Klemperer et Schiffrin insistent sur l'importance et la fréquence des lésions vasculaires, atteignant de préférence les petits vaisseaux, artérioles, veinules et capillaires. Les lésions siègent dans les différents viscères, avec une fréquence particulière au niveau des reins. Elle peut atteindre également la circulation pulmonaire (4 cas sur 23). Dans les cas où une biopsie cutanée a été pratiquée, on a constaté des lésions vasculaires analogues.

Ces lésions sont de différents types : Tantôt, comme au niveau de la peau, il s'agit d'une simple dilatation capillaire avec exsudation à travers la paroi capillaire des éléments figurés du sang et de sérosité. Tantôt il y a prolifération de l'endothélium qui, associée à la thrombose, obstrue la lumière des vaisseaux. Enfin, il peut s'agir de lésions dégénératives et nécrotiques de la paroi des vaisseaux, associées à une thrombose avec hémorragie dans les tissus avoisinants.

Ces différents types de lésions peuvent se trouver dans les mêmes observations, si bien qu'on peut les considérer comme les étapes successives d'un même processus.

Au niveau des reins, on trouve parfois de petits infarctus (2 cas sur

23 de Baehr) ; mais, surtout, il existe presque exclusivement des lésions de glomérulo-néphrite (18 cas sur 23 de Baehr, 16 cas sur 18 de Rieffenstein) ; parfois les lésions sont suffisamment extensives pour que l'on puisse parler de glomérulo-néphrite diffuse. Mais le plus souvent, on ne constate qu'une atteinte partielle de certains glomérules, qui consiste en un rétrécissement hyalin des parois capillaires, sans dépôt de substances lipoïdes ni amyloïdes. Les parois des capillaires apparaissent rigides comme constituées par un fil épais, d'où le nom de « wire-loop lesions » donné par Baehr et ses collaborateurs à ces lésions. Elles sont caractéristiques de l'affection et n'ont été rencontrées dans aucune autre affection humaine. Elles sont tout à fait différentes de la dégénérescence hyaline constatée dans la glomérulo-néphrite chronique artério-scléreuse. Quant aux lésions des tubes, elles n'ont rien de spécifique et sont, en règle, très discrètes.

La rate est assez souvent augmentée de volume. A la coupe, on constate parfois un infarctus (5 cas sur 17 de Rieffenstein, 2 cas sur 3 de Baehr). Histologiquement, il y a épaississement de la capsule, congestion et hyperplasie du tissu réticulé.

Le foie ne montre aucune lésion caractéristique. A la coupe, lésions de congestion.

Les ganglions abdominaux et thoraciques peuvent être augmentés de volume et montrer à l'examen une réaction inflammatoire manifeste, avec parfois zones de nécrobiose à des stades évolutifs différents.

Étiologie et Pathogénie. — Quelle est la place nosographique de ce syndrome ?

Ces rapports doivent être discutés d'une part avec l'endocardite rhumatismale, les endocardites infectieuses à évolution subaiguë et d'autres syndromes cutanés voisins, et d'autre part avec le lupus érythémateux aigu disséminé décrit par Kaposi.

L'existence de poussées articulaires constantes, d'endocardite associée de péricardite, et d'hémoculture toujours négative, peut, au début de l'affection, faire penser à un rhumatisme cardiaque évolutif. Cependant, l'apparition de manifestations cutanées et muqueuses, l'existence possible d'infarctus splénique sont des arguments qui plaident contre l'hypothèse du rhumatisme cardiaque.

Il existe bien au cours du rhumatisme cardiaque évolutif des lésions cutanées (érythème discoïde de Besnier, nodules sous-cutanés de Meynet), mais ces lésions ne présentent aucun des caractères des lésions cutanées rencontrées au cours du syndrome de Libman-Sachs qui sont celles du lupus érythémateux aigu disséminé. De même, au cours de la maladie rhumatismale on ne rencontre jamais de purpura ni de pétéchies centrées par une vésicule blanche. Au cours de l'endocardite rhumatismale, l'infarctus de la rate est très rare et, quand il existe, il serait lié à une sténose mitrale ; mais surtout il y a un fait qui permet de différencier d'une façon absolue ces deux affections, c'est l'absence d'une façon constante de nodules d'Aschoff à l'examen histologique du myocarde dans le syndrome de Libman-Sachs, alors qu'au

cours de l'endocardite rhumatismale et du rhumatisme cardiaque évolutif ces lésions sont presque toujours rencontrées.

Les rapports avec l'endocardite infectieuse subaiguë paraissent beaucoup plus proches. Cliniquement, il existe beaucoup de points communs. On retrouve la même évolution subaiguë, entrecoupée de poussées et de rémissions, cependant plus marquée dans l'endocardite infectieuse. L'état général est généralement atteint dans les deux cas, avec asthénie, amaigrissement, anémie, plus marquée cependant dans l'endocardite infectieuse donnant ce teint café au lait sur lequel a insisté Libman, fait d'un mélange de pâleur et de subictère qui n'existe pas dans le syndrome qui nous occupe. Dans les deux cas il existe du purpura et des pétéchies centrées par une petite vésicule blanche (« white centered petechies »). On a décrit au cours du syndrome de Libman Sachs des nodosités douloureuses passagères des doigts ressemblant aux faux panaris d'Osler, considérés comme pathognomoniques de l'endocardite infectieuse lente. De même, les lésions de dermatomyosite décrites dans un cas paraissent assez voisines des placards érythémateux et douloureux décrits par Debré. Enfin, infarctus splénique et lésions rénales existent dans les deux cas.

Mais certains caractères cliniques permettent par contre de différencier les deux affections. C'est d'abord l'atteinte presque constante des séreuses. Alors que la pleurésie et la péricardite sont, par leur fréquence, de véritables symptômes du syndrome de Libman-Sachs, classiquement pleurésie et péricardite ne se voient pas dans l'endocardite infectieuse subaiguë, quoique Achard, Laubry aient rapporté récemment des cas d'endocardite infectieuse subaiguë avec péricardite.

Très spéciales au syndrome de Libman-Sachs sont les lésions cutanées à type de lupus érythémateux aigu disséminé ; on ne retrouve pas dans l'endocardite infectieuse à évolution subaiguë de lésions analogues. Libman et Sachs, Belote et Ratner, discutent leurs rapports avec les érythèmes d'Osler dont ils doivent être distingués, et pensent cependant qu'au moins une des observations (cas 29) rapportées par Osler, dans son mémoire sur les manifestations viscérales des maladies de la peau du groupe érythémateux, est très semblable à ceux qu'on décrit sous le nom de syndrome de Libman-Sachs.

L'examen histologique, par ailleurs, ne montre pas de grosses différences entre ces deux syndromes. Dans l'endocardite infectieuse les végétations sont plus grandes, plus friables ; quand elles siègent sur la mitrale, elles s'étendent en haut le long de la paroi postéro-latérale de l'oreillette et en bas le long des cordages tendineux. Surtout, l'atteinte des autres orifices (tricuspidien, aortique et pulmonaire) est exceptionnelle. Enfin, les végétations contiennent un grand nombre de germes décelables à l'examen direct, à la coupe des valvules, et cultivables par hémoculture. A l'inverse, dans le syndrome de Libman-Sachs il est impossible de mettre en évidence le moindre germe à l'examen des valvules et par ensemencement. Les lésions vasculaires sont identiques dans les deux cas, et l'on trouve une prolifération de l'endothélium des capillaires, pouvant aller jusqu'à la formation d'un

thrombus. Ces lésions sont particulièrement marquées au niveau des reins, où elles prédominent sur les glomérules, donnant lieu à une glomérulo-néphrite parcellaire.

Mais, surtout, ce qui permet de différencier ces deux syndromes, c'est le résultat des hémocultures. Alors que, faites dans de bonnes conditions de technique, elles sont constamment positives dans l'endocardite infectieuse subaiguë, permettant d'isoler le plus souvent un streptocoque viridans, pratiquées avec les mêmes techniques elles sont constamment négatives dans le syndrome de Libman-Sachs.

On a bien rapporté quelques cas avec hémoculture positive au strepto- ou au pneumocoque, mais il s'agit de cas isolés dans lesquels l'hémoculture a été faite dans la période pré-agonique, chez des malades présentant des complications pleuro-pulmonaires terminales. Ces résultats ne peuvent entrer en ligne de compte.

C'est donc seulement le caractère de l'éruption cutanée (encore celui-ci est-il inconstant), et, surtout, les résultats de l'hémoculture qui permettent de différencier le syndrome de Libman-Sachs de l'endocardite infectieuse subaiguë.

En France, Gougerot a décrit une septicémie chronique indéterminée avec endocardite, caractérisée par un mélange :

« d'éléments érythémato-papuleux de 2 à 10 millimètres, atteignant rarement 30 millimètres de diamètre, exceptionnellement annulaires ou circinés, ressemblant le plus souvent à l'érythème polymorphe, parfois à une urticaire, rarement à une roséole ;

« de macules purpuriques de 1 à 5 millimètres, rarement davantage ;

« et surtout de petites nodosités arrondies, de 2 à 7 millimètres, dermiques, saillantes, ou dermo-hypodermiques, et alors peu ou pas saillantes, dures, à bords nets sans œdème environnant, laissant la peau normale ou la rosissant.

« Il peut s'y ajouter, par exception, de grosses nouures de 50 à 60 millimètres, qui en se résorbant se parsèment de petits nodules.

« Ces trois sortes d'éléments principaux sont disséminés partout, y compris la face, mais avec une prédilection pour les membres et surtout les membres inférieurs où on en compte plusieurs centaines. Ils évoluent par poussées, se résorbant en 15 à 60 jours sans se ramollir ou s'abcéder, ni s'ulcérer, ni laisser de cicatrice.

« Cette évolution chronique qui dure depuis plus de 15 ans est traversée de poussées fébriles, avec fièvre à 39°, céphalée, arthralgies, etc., éclosion de nouvelles poussées cutanées, et splénomégalie. »

Ce tableau est si spécial que le diagnostic peut être fait cliniquement.

« La formule histologique est caractérisée par des infiltrats en amas denses autour des vaisseaux enflammés et congestionnés, amas constitués par des plasmocytes, fibroblastes, polynucléaires et un grand nombre de noyaux pyknosés ce qui indique un germe à sécrétion toxique (Olga Eliascheff).

« Tous les traitements ont été sans efficacité certaine, vaccins bactériophages, immunotransfusions antistreptococciques, vaccins anti-tuberculeux, et cependant l'état général de la malade s'améliore.

« Toutes les recherches étiologiques sont restées négatives, hémocultures et cultures sur Lœwenstein, inoculations du sang, de fragments de biopsie, etc...

« On reste donc devant une inconnue étiologique...

« Mais, au point de vue pathogénique, des faits semblables nous incitent à penser qu'il s'agit d'un mécanisme allergique; l'embolie microbienne, quelle que soit la variété du virus, arrivant à la peau, y provoque des nodules si elle s'arrête dans le derme moyen ou profond, et l'érythème papuleux, si elle échoue dans le derme superficiel, parce que le terrain est sensibilisé vis-à-vis de ce microbe ; la lésion est témoin de la lutte et de la destruction des germes.

« Ainsi s'explique la bénignité de cette mitralite et de cette septicémie ; c'est une réaction cutanée de défense, comme nous l'avons montré pour la tache rosée de la fièvre typhoïde et pour les éruptions d'autres infections. Cette bénignité oppose notre observation à la gravité de l'endocardite d'Osler, et nous ne pouvons nous empêcher de remarquer que cette septicémie bénigne est caractérisée par une riche efflorescence cutanée, tandis que l'endocardite et la septicémie si graves d'Osler sont pauvres en lésions cutanées. Tout se passe comme si la réaction cutanée était témoin, nous osons dire, même, cause d'une meilleure défense, donc de bénignité. »

Ce tableau diffère de l'endocardite d'Osler qui est pauvre en signes cutanés, tue en quelques mois et révèle à l'hémoculture un streptocoque virulent.

Il diffère du Libman-Sachs :

— par l'évolution plus chronique, moins fébrile, plus bénigne, puisque le Libman-Sachs tue en 6 à 10 mois, rarement en 4 ans 1/2 ;

— par les modalités de l'éruption, caractérisée par un mélange des 3 lésions élémentaires : purpura, cocarde d'érythème polymorphe, nodule dermique et la présence parfois de grosses nouures. Les taches purpuriques ne sont pas centrées comme dans le Libman-Sachs par une macule blanche, et le Libman-Sachs est du type lupus érythémateux et s'accompagne fréquemment de lésions des muqueuses, absentes dans le syndrome ci-dessus décrit ;

— par le silence viscéral en dehors de l'endocardite et de la grosse rate, notamment par l'absence de lésions pleurales, péricardiques, rénales (presque constantes dans le Libman-Sachs notamment albuminurie et cylindrurie), absence de leucopénie (10.000 et 8.100 chez les 2 malades de Gougerot).

Le syndrome de Gougerot n'a de commun avec le Libman-Sachs que l'endocardite, la constance du purpura (mais sans la tache blanche centrale) les hémocultures négatives, donc l'inconnue étiologique. Ce seront les découvertes étiologiques qui préciseront si la septicémie avec endocardite et le tri-syndrome cutané de Gougerot est une forme atténuée du Libman-Sachs due au même virus que le Libman-Sachs, ou une septicémie due à un virus différent.

En attendant, cliniquement, ce tri-syndrome de Gougerot est différent du Libman-Sachs.

Plus intéressants sont à discuter les rapports du syndrome de Libman-Sachs et du lupus érythémateux aigu disséminé. Cliniquement il n'y a rien, à part l'endocardite, qui ne soit habituellement décrite dans le lupus érythémateux aigu disséminé. Le mode de début, l'évolution de la température et des signes généraux, l'atteinte articulaire, l'éruption cutanée avec lésions hémorragiques et pigmentaires, les complications pleuro-pulmonaires et rénales sont habituellement décrites dans le lupus érythémateux aigu disséminé. L'évolution de la maladie par poussées et le pronostic fatal de l'affection sont semblables dans les deux cas. La seule différence marquante est l'existence de lésions cardiaques, l'endocardite paraissant la règle dans le syndrome Libman-Sachs, alors qu'elle est l'exception dans le lupus érythémateux aigu disséminé. Encore, cette différenciation n'est-elle pas absolue puisque Keil admet l'existence de l'endocardite au cours du lupus érythémateux aigu de Kaposi dans 30 à 50 o/o des cas.

Dans les rares cas où l'examen histologique cutané a été pratiqué, celui-ci montre dans le syndrome de Libman-Sachs des lésions semblables à celles décrites dans le lupus érythémateux aigu mais non spécifiques de l'affection : œdème du corps papillaire, descendant jusque dans le derme moyen d'une part et se propageant jusque dans l'épiderme, infiltrat péri-vasculaire et péri-glandulaire fait d'éléments mononucléés. Baehr, Klemperer et Schiffrin insistent surtout sur l'atteinte vasculaire ; en effet, outre la dilatation des capillaires, on peut noter une prolifération de l'endothélium avec parfois dégénérescence et thrombose des vaisseaux, lésions analogues à celles que l'on retrouve dans différents viscères. Cette atteinte vasculaire paraît être, pour ces auteurs, le *primum movens* de l'éruption du lupus aigu disséminé qui serait surtout une maladie de la circulation périphérique portant sur les artérioles, veinules et capillaires, réalisant une véritable endothélite. A l'appui de cette hypothèse, ils ont observé des cas avec fièvre prolongée et irrégulière, atteinte synoviale et séreuse, atteinte rénale, atteinte de la moelle osseuse et diverses autres manifestations cliniques chez des individus qui ne présentaient jamais de lupus érythémateux à aucune période de la maladie et chez lesquels l'examen anatomique a montré une atteinte vasculaire diffuse et une atteinte des endothéliums vasculaires semblable à celle observée dans leur cas avec lupus.

A l'opposé, il existe des cas, avec lésions cutanées de lupus érythémateux aigu disséminé, dans lesquels l'endocarde est sain, mais dans lesquels on a pu constater une atteinte vasculaire typique de la peau, des reins et des autres viscères.

Le syndrome de Libman-Sachs apparaît donc comme une maladie du système vasculaire, localisée aux endothéliums, ce qui le rapprocherait de l'endocardite à évolution lente de Jaccoud et Osler, considérée par les auteurs modernes, à la suite des travaux de Merklen et Wolff, comme une endothéliite à localisations multiples ; mais nous avons vu ce qui permet de l'en différencier.

L'*étiologie* de ce syndrome est encore actuellement inconnue. On a invoqué la nature bactérienne de l'affection, en particulier l'origine streptococcique ; mais toutes les hémocultures restent négatives et ceci serait pour Belote et Ratner un élément en faveur de la différenciation entre le lupus érythémateux, dans lequel de nombreux auteurs anglo-saxons ont pu mettre en évidence un streptocoque. Du reste cette théorie de la nature streptococcique du lupus érythémateux n'est pas admise par l'école française.

Les signes en faveur de la nature tuberculeuse sont également sujets à caution. On a invoqué les antécédents familiaux et personnels des sujets, l'existence possible de cicatrices d'adénites bacillaires, l'existence dans quelques cas de ganglions caséifiés, découverts à l'autopsie. Ces constatations sont du reste exceptionnelles, et l'étiologie bacillaire du syndrome de Libman-Sachs paraît peu satisfaisante.

Le rôle des agents sensibilisateurs tels que les porphyrines a pu être invoqué dans les cas où l'éruption est apparue après une exposition intempestive au soleil. Si cette cause est retrouvée dans un petit nombre de cas, elle n'explique pas la majorité des autres, et reste semble-t-il secondaire, car dans les cas où le rôle du soleil a pu être invoqué on n'a pas trouvé d'augmentation des porphyrines.

Baehr, Klemperer et Schiffrin ont invoqué, comme facteur prédisposant à cette altération vasculaire généralisée, une déficience en vitamine C ; mais le traitement par l'acide ascorbique à haute dose ne leur a donné aucun résultat, si bien que ces auteurs ne peuvent conclure au rôle étiologique de la carence en vitamine C. Se basant sur l'existence de l'affection presque uniquement chez la femme jeune, en pleine activité génitale, ces mêmes auteurs insistent sur l'existence possible d'un facteur endocrinien et sur le rôle des hormones génitales que l'on peut considérer comme jouant un rôle prédisposant.

En l'absence de données précises, permettant d'affirmer l'étiologie, certains auteurs invoquent la possibilité d'un virus filtrant jusqu'ici encore inconnu. Il semblerait que la maladie soit conditionnée non par la nature ou la sévérité de l'infection causale, mais par une particularité propre dans la réaction constitutionnelle du sujet.

Cette obscurité de l'étiologie de l'affection, comme celle du lupus érythémateux aigu disséminé d'une part, l'existence d'autre part de lésions vasculaires constantes, permettent de supposer que le lupus érythémateux aigu représente la localisation cutanée d'une maladie vasculaire généralisée atteignant surtout l'endothélium des petits vaisseaux, qui serait en fait la localisation initiale. Le lupus érythémateux ne surviendrait que comme signe secondaire, au cours de cette endothéliite généralisée de nature encore indéterminée et dont les recherches ultérieures permettront peut-être de trouver l'agent causal.

Le syndrome de Libman-Sachs apparaît donc comme caractérisé par des arthrites, une péricardite, une endocardite et une éruption érythémateuse du type du lupus érythémateux aigu disséminé, associé à une éruption purpurique et des pétéchies à centre clair, avec lésions ulcéreuses des muqueuses,

signes pleuro-pulmonaires, glomérulo-néphrite aiguë, tendance à la leucopénie, et hémoculture négative.

Parmi cet ensemble de signes, pour Libman la péricardite aiguë, les pétéchies à centre clair et les hémocultures constamment négatives ont une grosse valeur diagnostique en particulier pour le différencier des endocardites rhumatismales dont tout le sépare, et surtout des endocardites infectieuses subaiguës avec lequel il présente de nombreux points de contact, en particulier cette endothéliite généralisée qui, pour les auteurs modernes, constitue le substratum anatomique des endocardites infectieuses à marche lente. Il semble qu'il s'agirait d'une forme particulière du lupus érythémateux aigu disséminé et ceci jette un jour particulier sur le lupus érythémateux aigu qui apparaîtrait alors soit comme un syndrome d'étiologie multiple, soit comme la manifestation cutanée d'une maladie généralisée, localisée sur les petits vaisseaux, cette conception étant basée sur l'existence possible du syndrome avec les mêmes lésions anatomiques, mais sans localisations cutanées.

Des recherches ultérieures permettront peut-être de confirmer ou d'infirmer cette hypothèse.

Bibliographie

Baehr. — *Tr. A. M. Physicians*, **46**, 1931, 87.
Baehr et Sachs. — *Proc. New-York Path. Soc.*, **23**, 1932, 64.
Baehr, Klemperer et Schifrin. — *Tr. A. M. Ass. Physicians*, **50**, 1935, 199.
Belotte et Ratner. — *Arch. Dermat. and Syphil.*, **33**, 1936, 642.
Bunim. — *Annals Interne Medecine*, **13**, 1940, 1399.
Christian. — *M. Cl. North America*, **18**, 1935, 1023.
B. S. Denzer et S. Blumenthal. — *Am. Journal Dis. Children*, **53**, 1937, 525.
Debré. — *Revue de Médecine*, 1919, 36.
Engman. — *Archiv of Dermat. and Syphil.*, **35**, 1937, 685.
Ginzeler et Fox. — *Archiv Intern. Medecin.*, **65**, 1940, 24.
Ginzeler et Fox. — *Archiv. Pathology*, **26**, 1938, 916.
Gorckman et Montgomery. — *Archiv of Dermat. and Syphilis*, **25**, 1932, 304.
Gougerot. — *Archives Dermato-Syphiligraphiques de la Clinique de St-Louis*, 1933, 65 et 127.
Gross. — The Heart in atypical verrucous Endocarditis (Libman-Sachs) in contribution to the medical sciences in Honor or Doctor Emmanuel Libman. New-York. *International Press*, vol. **2**, 1932, 527.
Gross et Wallack. — *Archiv int. Medecine*, **58**, 1936, 662.
S. Jarcho. — *Bull. Johns Hopkins Hospital*, **59**, 1936, 262.
H. Keil. — *Archiv of Dermatology and Syphilis*, vol. **35**, 1937, 729.
H. Keil. — *Archiv of Dermatology and Syphilis*, vol. **34**, 1936, 124.
H. Keil. — *British Journal Dermatology*, **49**, 1937, 221.
Lesourd. — *Thèse Paris*, 1944.
Libman. — *M. Cl. North America*, **1**, 1917, 573.
Libman. — *British Merical Journal*, **11**, 1920, 304.
Libman. — *Journal A. M. A.*, **80**, 1924, 813.
Libman. — *Proc. New-York Pathol. Soc.*, **23**, 1923, 69.
Libman et Sachs. — *Tr. A. Am. Physicians*, **38**, 1923, 47.
Libman et Sachs. — *Archive Int. Medecine*, **33**, 1924, 701.
Miescher. — *Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 1939, 1211.
Nicolas et Rousset. — *Bull. Soc. Fr. Dermat. et Syph.*, 1939, 1223.
Orbaneja Gomez. — *Actas Dermo-sifiligraphias*, **33**, 1941, 54.
Pernet. — *Thèse Paris*, 1908.
Reifenstein. — *Arch. Int. Med.*, **63**, 1939, 553.
Rose et Pillsbury. — *Ann. Int. Méd.*, **12**, 1939, 951.
Rose et Goldberg. — *M. Clin. North America*, **19**, 1935, 333.
Tremain. — *New England Journal medical*, **211**, 1934, 754.
Wiedman et Gilman. — *British Journal Dermatology*, **43**, 1931, 641.
Wise. — *Archiv Dermat. and Syphil.*, **26**, 1932, 733.

ANALYSES

3v. — *Traitements biologiques.*

C. Levaditi. — **La mycothérapie des infections microbiennes.** *La Presse Médicale*, année **52**, n° 9, 6 mai 1944, pp. 129-130.

Après la découverte fortuite par Fleming, en 1929, de la sécrétion par le *Penicillium notatum* d'un principe bactériostatique agissant *in vitro* sur le staphylocoque et sur d'autres bactéries ou cocci pathogènes, alors que ce principe (Pénicilline) est inactif sur bon nombre d'autres germes (en général Gram négatif), de nombreux auteurs sont venus confirmer ces travaux et étudier la constitution, le mécanisme d'action de ces substances. La pénicilline sécrétée par le *Penicillium notatum* est un principe de nature probablement peptidique doué d'un fort pouvoir bactériostatique et parfois bactéricide à l'égard de certains germes pathogènes, en premier lieu du staphylocoque. D'autres champignons ont des sécrétions analogues et on a pu extraire : coryphitine, thyrothricine, gramicidine et thyrocidine, fumigacine, clavicine, actynomycine....

L. dresse un « bilan sommaire » de l'efficacité thérapeutique des sécrétions élaborées par les champignons. Ce qui est certain, c'est l'effet favorable qu'exercent ces « sécrétions » sur la guérison des lésions staphylococciques, en applications locales. Mais nous ne sommes encore qu'au début de la mycothérapie des maladies infectieuses et il faut se garder « d'un enthousiasme par trop exagéré ».

H. Rabeau.

F. Nitti, J. Fossaert et M. Faguet. — **Recherche sur l'activité anti-staphylococcique de la pénicilline**. *Annales de l'Institut Pasteur*, t. **70**, n°s 3-4, mars-avril 1944, pp. 80-85, 3 fig.

Les expériences ont été faites avec une pénicilline vraie obtenue en partant de la souche *Penicillium notatum*. Son activité se manifeste encore, vis-à-vis du staphylocoque doré, à une dilution de 1 pour 5 millions. En unités Heatley, son titre varie entre 40 et 50 unités par milligramme. Les A. ont étudié l'activité *in vitro* et *in vivo* contre le staphylocoque doré et comparé l'action de la pénicilline et des sulfamides. La pénicilline est active contre les staphylocoques en milieu peptoné; les sulfamides pas. — L'acide *p*-aminobenzoïque n'empêche pas l'action de la pénicilline. Les sulfamides n'exercent une inhibition totale *in vitro* vis-à-vis du staphylocoque que si l'ensemencement des milieux est pratiqué avec une faible quantité de germes microbiens. Par contre, la pénicilline exerce son action même après ensemencement abondant. Ces recherches, confirmant celle des auteurs anglais, montrent la haute valeur antimicrobienne de la pénicilline.

H. Rabeau.

C. Levaditi. — **La thérapeutique des infections bactériennes et spirillaires par la pénicilline.** *La Presse Médicale*, année **52**, n° 17, 18 novembre 1944, p. 265.

L. expose ici l'essentiel de l'enseignement fourni par la littérature américaine de ces dernières années sur la fabrication, le titrage, le mode d'administration et

les résultats surprenants de la thérapeutique par la pénicilline. La curabilité d'infections (qui ont résisté à la sulfamidothérapie) est dans l'échelle décroissante suivante : gonococcie, méningococcie, pneumococcie, streptococcie, staphylococcie. La pénicilline agit aussi dans la gangrène gazeuse, l'actinomycose. L'action dans la blennorragie est particulièrement rapide; dès la troisième heure après la première injection, diminution des écoulements qui s'arrêtent à la 5e ou 6e heure. Le traitement est fait par injections intramusculaires, 100.000 U. O. en 5 ou 6 injections. Sur un grand nombre de cas, 4 o/o de pénicillo-résistants. L'application locale est inopérante.

L'activité de la pénicilline dans la syphilis est comparable sinon supérieure aux meilleurs arsenicaux. On peut guérir, cliniquement parlant, la syphilis en sept jours, par des injections intraveineuses ou intramusculaires de pénicilline à la dose journalière de 50.000 U. O. Expérimentalement, Levaditi et Vaisman ont observé chez le lapin une disparition des tréponèmes en trois jours, une cicatrisation du chancre en cinq jours. Reste à savoir si l'action est profonde et définitive.

Encore que le mode d'application offre actuellement de sérieuses difficultés, la découverte de Fleming offre de nouveaux horizons à la chimiothérapie moderne des infections microbiennes et spirillaires. H. Rabeau.

C. Levaditi, H. Pénau, R. Pérault, H. Noury et R. Degos. — **Propriétés biologiques de la Corylophiline.** *Bull. de l'Académie de Médecine*, année **108**, 3e série, t. **128**, nos 11 et 12, 21 mars 1944.

Penicillium corylophilum élabore un principe bactériostatique et bactéricide entièrement différent, au point de vue chimique, de la Pénicilline de Fleming. Ce principe témoigne, *in vitro*, d'un pouvoir lytique intense à l'égard du *Trypanosoma equiperdum*, du *Treponema pallidum*, et surtout du staphylocoque, du streptocoque et du pneumocoque. Par contre, il se révèle pratiquement inactif, du point de vue préventif et curatif, dans les infections provoquées chez l'animal par ces espèces parasitaires et microbiennes. Par contre, en clinique, la Corylophiline s'est montrée active, en badigeonnages locaux ou en injections focales, dans des cas d'anthrax grave, de furoncles, d'hydrosadénite, d'ulcères et de périonyxis.

R. Duperrat.

4j. — *Dermatoses dues aux insectes.*

L. Dekeyser (Bruxelles). — **Les acariens, parasites de l'homme.** *Bruxelles médical*, année **24**, numéro spécial, sept. 1944, pp. 19-35.

Dans un numéro spécial du *Bruxelles médical*, composé en l'honneur de la libération de la Belgique et à la mémoire des médecins belges victimes de la guerre et de l'occupation, D. fait une importante étude des arachnides et plus particulièrement des acariens parasites habituels ou facultatifs de l'homme. Sur 300 espèces d'acariens qui s'attaquent aux vertébrés, 117 ont été rencontrés chez l'homme. Ici, étude des parasitismes les plus intéressants :

Tyroglyphus siro (vanillisme professionnel), *farinæ* (gale du blé, de l'orge), *Glyciphagus* (gale des épiciers), *Histogaster entomophagus* var. *spermaticus* (1 cas chez l'homme dans un kyste paratesticulaire de l'aine), *Rhizoglyphus parasiticus* (dermite vésiculeuse entre les orteils et aux pieds dans les plantations de thé aux Indes).

Tetranychus molestissimus (en Amérique du Sud ; très vif prurit), *Eotetranychus telarius* (du tilleul, du platane ; vif prurit).

Pediculoïdes ventricosus (gale du blé, fièvre des grains).

Dermanyssus gallinæ (pou des volailles ; gale des basses-cours), *hirudinis*.

Trombicula autumnalis (rouget ou aoûtat) (érythème automnal, très commun dans le centre de la France et autour de Paris), *irritans* (au Mexique), *akamushi* (vecteur de la fièvre fluviale du Japon et du typhus rural).

Ixodes ricinus (tique du chien), *hexagonus* (pou de bois), *holocyclus* (agent de la paralysie ascendante à tiques, en Australie), *bicornis* (au Mexique, febrigène).

Rhipicephalus sanguineus (vecteur de la fièvre boutonneuse, du pseudo-typhus des Indes, de la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses).

Hyalomma ægypticum (bassin méditerranéen, Amérique du Sud ; pseudo-érysipèle avec lymphangite).

Amblyomma ou guarapata d'Amérique (vecteur du typhus de São Paulo, de la maladie de Chagas, utilisé au Rio Negro contre les cors aux pieds).

Dermacentor andersoni (vecteur de diverses rickettsias aux États-Unis).

Argas reflexus (hôte des pigeons ; vive réaction œdémateuse pendant 10-15 heures après la piqûre), *persicus* (vecteur de la fièvre récurrente asiatique), *brumpti* (côte des Somalis ; large ecchymose puis nodule persistant après la piqûre).

Ornithodoros (à piqûre ecchymotique très douloureuse ; vecteurs de plusieurs spirochétoses).

Demodicidæ (hôtes banaux et non pathogènes des follicules pilo-sébacés).

Sarcoptoïdés dont 6 des 8 familles renferment des parasites dont l'un est celui de la gale (*Sarcoptes scabiei*) (étude historique et parasitologique de ce parasite).

A. Touraine.

G. Hegyessy et G. Makara. — **La puissance de résistance des poux aux hautes températures.** *Orv. Közl* (Suppl. de *Orv. Hetil.*, 1942, n° 41), t. **3**, 1942, pp. 588-593.

La température optima est de 28° à 34°. Au-dessus de 40° l'action parasiticide de la température est proportionnelle à sa durée ; mais on manque de données précises sur l'importance relative de ces deux facteurs. D'après les A., les poux de tête et de corps sont tués en 1 seconde par l'eau à 60°, en un peu plus de 15 secondes à 55°, en plus de 3 minutes à 50°. L'air chaud a la même action s'il circule en courant d'air ; il est un peu moins actif s'il est stagnant. Cette action est renforcée si l'on peut exercer simultanément une dessiccation.

A. Touraine.

L. C. Brumpt et R. Truhaut. — **Les poudres insecticides.** *La Semaine des Hôpitaux*, année **21**, n° 16, 28 avril 1945, pp. 436-438.

Étude chimique et emploi thérapeutique des principales poudres utilisées actuellement comme insecticides : pyréthrine I (principe actif des fleurs du pyrèthre), roténone (extraite de *Derris elliptica*), dérivés aromatiques chlorés tels que la mitin, le gésarol de Geigy ou dichlorodiphényltrichloréthane ou D. D. T. (à 5 ou 10 o/o dans du talc), l'hexachlorocyclohexane ou benzène hexachloré (Bory et Glaser) (dispersé à 3 o/o dans du talc).

Ces divers insecticides ont de multiples applications, notamment dans les collectivités, les camps de rapatriement et constituent un des meilleurs moyens de prophylaxie du typhus exanthématique.

A. Touraine.

H. Mooser (Zurich). — **Les nouveaux insecticides par contact au dichlordiphényle-trichlorméthyle-méthane (« D. D. T. »).** *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 9 sept. 1944, pp. 947-952, d'après *Renseignements cliniques* de la *Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, n° 4, p. 30. Lang, Berne, 1944.

Le 4. 4. dichlore-diphényle-trichlorméthyle-méthane ou D. D. T. des Américains ou G. N. B. (« Gesarol-Neocid-Basis ») de la firme suisse Geigy est en grande faveur, dans les pays anglo-saxons, pour le traitement des infections parasitaires. Sa formule est Cl⟨ ⟩CH⟨ ⟩Cl. Connu depuis 1872, Läuger (Bâle), puis

C

Cl Cl Cl

Müller ont établi son action parasiticide lorsqu'il entre en contact avec les téguments de l'insecte, par pulvérisations sur les vêtements, les couvertures, les murs. Cette action dure plusieurs semaines. Le produit est incolore, inodore, non volatil ; il adhère bien aux tissus et n'est pas toxique pour les animaux homéothermes ; il est utilisable contre tous les insectes, déterminant chez eux une phase d'excitation motrice (mouvements violents allant jusqu'à la rupture des pattes aux trochanters), puis de paralysie jusqu'à la mort en quelques heures. Ces manifestations paraissent dues à la solubilité du D. D. T. dans les lipoïdes de la cuticule de chitine.

Chez l'homme, utilisé sous les noms de Gesarol ou de Neocid, il tue les poux en 12 à 48 heures ; sans effet direct sur les lentes, les poux qui sortent de celles-ci sont tués dès leur naissance par les traces de D. D. T. qui persistent. On l'emploie soit en saupoudrage soit, et mieux, par immersion des vêtements dans une solution aqueuse à 2 o/o ; ceux-ci restent suffisamment imprégnés pendant 1 à 3 mois, sauf s'ils sont crasseux ou lavés.

Domenjoz, dans un travail qui suit le précédent (pp. 954-958) constate la faible toxicité du produit pour les mammifères et l'homme. Les préparations à un taux inférieur à 5 o/o sont pratiquement atoxiques.

L'intérêt de cette méthode apparaît d'autant plus grand qu'elle constitue un progrès très important dans la lutte contre le typhus exanthématique et contre le paludisme (Rose, *Acta Tropica*, I, 1944, p. 193).

A. Touraine.

E. Scobbie (Newcastle). — **Substances used in treatment of pediculosis capitis** (Produits utilisés dans le traitement de la pédiculose du cuir chevelu). *British medical Journal*, n° 4394, 24 mars 1945, pp. 409-412, courte bibliogr.

De nombreuses et précises recherches expérimentales *in vitro* et *in vivo*, l'A. conclut qu'aucun produit ne tue sûrement tous les parasites et leurs larves en une seule application, à moins d'être à une concentration telle qu'il devient nocif pour les téguments. A ce point de vue, le meilleur serait le lysol en savon à 2 o/o ; après lui doivent se classer l'ascabiol (nouvelle formule), l'huile de sassafras, l'acide carbolique ; mais aucun ne donne 100 o/o de succès.

Parmi les médicaments éprouvés par l'A., le plus proche de l'idéal est l'émulsion de D. D. T. (dichlor-diphényl-trichloréthane) à 1 o/o dans l'huile de naphte qui tue tous les parasites et persiste assez longtemps dans les cheveux pour détruire toutes les larves. Le léthane 384 à 50 o/o dans l'huile blanche (Busvine et Buxton, 1942) a une action similaire mais persiste moins longtemps, aussi les larves qui éclosent une semaine plus tard peuvent-elles survivre ; de plus, il teinte les cheveux et s'oppose au lavage de la tête pendant 10 jours. Mais ni l'un ni l'autre ne sont irritants pour la peau.

A. Touraine.

X.... — **Toxicology of D. D. T.** (Toxicologie du D. D. T.). *British medical Journal*, n° 4392, 10 mars 1945, p. 338.

Le nouvel insecticide D. D. T. (2, 2, *bis* (*p.* chlorphényl) 1, 1, 1-trichloréthane)

est appelé à de nombreux usages. Renfermant parfois jusqu'à 30 o/o d'impuretés, il détermine parfois des dermatites chez le lapin lorsqu'il est employé en solution concentrée (jamais par poudrage) mais non chez l'homme d'après Draize, Nelson et Calvery (*J. Pharm. exp. Therap.*, **82**, 1944, p. 159). Son absorption à travers la peau au cas de son emploi en solution (par exemple à 10 o/o dans l'huile) peut causer des accidents légers à la dose de 0,940 gr. par kilogramme, aigus à la dose de 2-3 grammes. D'après Smith et Stohlman (*Publ. Health Rep. Wash.*, **59**, 1944, 984), la toxicité du D. D. T. serait plus forte ; la mort du lapin a pu suivre des applications, pendant 20 jours, de 0,050 gr. de D. D. T. dissous dans l'huile. La dose mortelle varie de 63 à 200 milligrames par kilogramme.

Les signes de l'intoxication sont d'abord hyperexcitabilité et tremblements puis dépression et mort avec lésions hépatiques.

Les doses utilisées chez l'homme sont donc très inférieures aux doses toxiques pour l'animal d'expérience. Le D. D. T. employé en poudrage est inoffensif ; aucun cas d'intoxication chez l'homme n'a été signalé. A. Touraine.

H. Haxthausen. — **Derris-Präparate angewandt gegen Filzläuse** (Les préparations de Derris contre les morpions). *Soc. danoise de Dermat.*, 29 mai 1940 ; *Acta dermato-venereologica*, t. **22**, f. 5, nov. 1941, pp. 496-498.

La *Derris elliptica* (la plus active des Derris) est une légumineuse papillionacée tropicale dont la racine est utilisée, pour son Rotenon, soit par les indigènes dans la pêche, soit comme parasiticide en médecine vétérinaire. Le Rotenon n'est pas soluble dans l'eau ; il l'est faiblement dans l'alcool, fortement dans l'acétone.

H. a eu d'excellents résultats avec ce produit contre les morpions. Il suffit de baigner les régions atteintes avec de l'ouate imbibée d'une solution acétonique de racine de Derris étendue de 10 fois son volume d'alcool concentré. L'évaporation est rapide mais peut déterminer une sensation passagère de brûlure sur le scrotum. Tous les parasites sont détruits immédiatement ; une deuxième application, 8 à 10 jours plus tard tuerait, par dessiccation, les quelques œufs qui auraient pu (6 fois sur 20) résister à la première. A. Touraine.

A. Hase. — **Ueber Entlausung durch Ameisen sowie über die Wirkung der Ameisensaüre auf Kleiderlaüse** (Sur l'épouillage par fourmis et sur l'action de l'acide formique sur les poux des vêtements). *Zeitschrift für Parasitenkunde*, t. **12**, 1942, pp. 665-677.

D'observations faites pendant la guerre 1914-1918 et sur le front de l'Est pendant la guerre actuelle, H. conclut que les fourmis sont d'excellents parasiticides car elles mangent non seulement les poux vivants, à tous les stades, mais aussi les poux morts, les œufs, les fèces. Dans les jours chauds, cet épouillage est si rapide que l'action de l'acide formique, issu de la fourmilière par évaporation, peut être éliminée. Cependant, il ne peut s'agir de désinfection complète que pour les couvertures et objets simples, car les vêtements, avec leurs plis, coutures, poches, ne sont pas visités complètement par les fourmis.

Par contre, un épouillage satisfaisant peut être obtenu, comme Russ l'a montré, par l'acide formique à 25 o/o en solution ou en vapeur, en quelques heures ; mais les œufs ne sont pas tués et, d'autre part, cet acide est assez irritant pour la peau.

A. Touraine.

4k. — *Dermatoses par acariens.*

W. Bartley, K. Unsworth et R. Gordon. — **The Rise in incidence of Scabies in a closed Community using ordinary soap, and its subsequent Fall on the substitution of 5 0/0 Tetmosol Soap** (Augmentation de la fréquence de la gale dans une collec-

tivité fermée usant d'un savon ordinaire et sa diminution rapide après remplacement par un savon at tetmosol à 5 o/o). *British medical Journal*, n° 4392, 10 mars 1945, pp. 332-333, 1 graphique, bibliogr.

Davey, Gordon, Unsworth et collab. (*Ann. trop. Med. Parasitol.*, **38**, 207 et 38, 46, *Brit. med. Journ.*, 1944, 1, 803) ont montré que le tetmosol (monosulfure de tétraéthylthiurée) à 20 o/o dans le savon tuait les Notoèdres chez l'animal et les Sarcoptes chez l'homme. Mellanby (*Brit. med. Journ.*, 1945, 1, 38) a obtenu la disparition d'une épidémie de gale, dans un asile d'aliénés, avec un savon à 10 o/o.

Dans une collectivité fermée de 400 personnes, les A. ont d'abord observé une augmentation progressive de 4 à 9,2 o/o des cas de gale en 18 semaines. Un savon ou tetmosol à 5 o/o fut alors utilisé; le pourcentage des cas de gale tomba en 13 semaines de 9,2 à 0,5, avec un seul cas nouveau. Ce savon ne donna lieu à aucune dermatite. Il y a donc là une méthode prophylactique intéressante.

A. Touraine.

F. Schmidt-La Baume (Mannheim). — **Beobachtungen an Krätzemilben in der lebenden Haut mit dem Ultropak** (Recherche des acares de la gale à l'ultropak sur le vivant). *Dermatologische Wochenschrift*, vol .**116**, n° 3, 16 janv. 1943, pp. 41-42, 2 fig.

Pour préciser le diagnostic parfois hésitant de gale et pour faciliter la découverte de son acare, S.-L. B. a utilisé avec succès l'ultropak de Leitz (objectif UO 11 X) en mouillant la peau avec une goutte d'huile de cèdre. Sous un grossissement de 100 diamètres, le parasite est facile à voir, à photographier et à filmer.

A. Touraine.

J. R. Graham. — **Traitement de la gale par une seule application de benzoate de benzyle.** *British medical Journal*, 3 avril 1943, pp. 413-414, d'après *Renseignements scientifiques* de la *Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, n° 3, p. 29. Lang, Berne, 1944.

980 enfants (871 gales actives, 109 contacts avec un galeux) ont été traités par un seul badigeonnage, après bain, avec une émulsion de benzoate de benzyle à 20 o/o. Laisser sécher 5 à 10 minutes. Guérison dans 99 o/o des cas, sans rechute. Pas de dermatite. Conformément à l'opinion de Mellanby, ni les vêtements, ni la literie n'ont été désinfectés, ce qui simplifie beaucoup le traitement des épidémies et n'expose pas davantage aux rechutes. A. Touraine.

F. Leuret et Mlle Cheyroux. — **Emploi thérapeutique des pyréthrines dans la gale.** *Bulletin des travaux de la Société de Pharmacie de Bordeaux*, t. **82**, n° 2, avril-juin 1944, pp. 44-50.

Les pyréthrines sont faciles à extraire de plantes du Midi de la France (*Anthemis pyrethrum*, *Tanacetum*, *Leucantheum*, *Matricaria*). Leurs solutions doivent être utilisées fraîches, diluées au moment de l'emploi au taux de 2,70 o/o, après bains et avec brossage. Il ne se produit ni brûlures, ni érythèmes, ni récidives.

Ces mêmes solutions détruisent les poux, les punaises, les aoûtats et désinfectent les vêtements. A. Touraine.

6u. — *Ulcérations.*

Clément Simon. — **Comment faut-il comprendre le phagédénisme ?** *Le Bulletin médical*, année **57**, n° 7, 1er avril 1943, p. 101.

Il faut distinguer d'une part les phagédénismes symptomatiques ,exagération de la virulence des germes qui ont causé l'ulcère : phagédénisme chancrelleux, syphi-

litique, blastomycosique, etc., et, d'autre part, le phagédénisme géométrique ou idiophagédénisme, qui constitue une maladie particulière sur laquelle P. Chevallier a de nouveau attiré l'attention (1931) et isolé un staphylocoque doré spécial. Une forme particulière : le phagédénisme térébrant avec sa forme centro-faciale. Enfin le phagédénisme des pays chauds. H. Rabeau.

H. Mina. — **Sulphonamides and tropical ulcers** (Sulfamides et ulcères tropicaux). *British medical Journal*, n° 4393, 17 mars 1945, p. 369.

Guérison en quelques semaines, dans trois cas brièvement rapportés, par badigeonnages à la teinture d'iode à 2,5 o/o puis poudrage par un mélange à parties égales de sulfamide et de sulfate de magnésie. A. Touraine.

T. Antenor, E. Criscuolo et P. Marhuenda. — **Le traitement des ulcères torpides cutanés par la vitamine C.** *Schweizerische medizinische Wochenschrift*, 1942, 2e semestre, pp. 1242-1245.

Les auteurs ont étudié 16 cas d'ulcères atones des jambes qui pouvaient être rapportés à une carence en vitamine C. La syphilis, les varices, le diabète pouvaient être éliminés.

Ils ont donné, *per os*, pendant 22 jours, une dose quotidienne de 0 gr. 40 de vitamine C. Dès le troisième jour, l'ulcère commence à se dessécher et à bourgeonner. La dose de saturation est en général de 3 gr. 066.

Pour expliquer le mécanisme de cette action, les auteurs admettent avec Aschoff et Koch que la carence en vitamine C s'oppose à la formation de la substance intercellulaire. A. Touraine.

D. Wagner (Halle). — **Ueber die Lokalbehandlung chronischer Hautulcera mit Œstrostilbenen** (Sur le traitement local des ulcérations chroniques de la peau par les œstrostilbènes). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 4, 20 novembre 1940, pp. 395-403, bibliographie.

Des recherches cliniques et expérimentales montrent que l'hormone sexuelle féminine règle la circulation périphérique. Des essais favorables ont donc été faits pour obtenir, par l'emploi local d'hormones synthétiques, la guérison d'ulcérations chroniques dues à des lésions graves des vaisseaux. Il en a été de même dans sept cas de radiodermites avec ulcération chronique et dans un cas de sclérodermie en plaques ulcérée. A. Touraine.

6v. — *Gangrènes.*

G. Milian. — **Les gangrènes cutanées.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **107**, 3e série, t. **127**, nos 13 et 14, séance du 6 avril 1943, p. 212.

L'A. rappelle qu'il a décrit il y a 20 ans sous le nom de *Bacillus gangrenæ cutis* un bacille que l'on trouve dans la gangrène foudroyante des organes génitaux externes et qui, injecté à faibles doses de culture pure dans l'épaisseur du derme du lapin ou du cobaye, reproduit une gangrène cutanée à évolution rapide, aboutissant à la généralisation du germe et à la mort.

Ce bacille a pu être retrouvé dans des bulles de dermatite de Dühring ayant abouti à la gangrène, ainsi que dans une gangrène de la paroi abdominale inoculée par des morpions. Il présente les caractères morphologiques et culturaux du *Proteus*. Son action gangrénogène ne lui est pas spéciale et d'autres germes, isolés ou associés, sont susceptibles d'aboutir aux mêmes effets.

Lucien Périn.

ANTONIO GARCA VALCARCEL. — **Gangrenas** (Gangrènes). *Medicina española*, année 6, t. 9, nº 52, mai 1943, pp. 535-543, pas de bibliographie.

Une confusion terminologique complique le problème des gangrènes dans les travaux latins et anglo-américains. Elle semble avoir pour origine la traduction de l'expression germanique « Brand » par celle de gangrène. Ce mot désigne plus spécialement l'aspect brûlé ou carbonisé des tissus, tandis que la nécrose, ou mort tissulaire rapide, n'offre pas toujours ce caractère.

Le terme de gangrène répond à une destruction progressive des tissus et s'applique surtout aux formes humides de cette destruction (*feuchter Brand* ou gangrènes humides). Il convient beaucoup moins aux lésions limitées des gangrènes dites sèches (*trockener Brand*) pour lesquelles l'expression de momification paraît plus juste.

Pour Gierke la nécrose répond à une mort locale rapide et la nécrobiose à une mort locale lente. Il distingue : la nécrose par coagulation avec, comme variantes, la nécrose par caséification, la nécrose par liquéfaction et la « Brand-Nekrose », quand les tissus morts noircissent, comme carbonisés. Si le foyer de nécrose est entouré de tissus vivants, ceux-ci s'enflamment et leur réaction peut provoquer la liquéfaction, la résorption ou l'organisation du foyer nécrotique. Mais, si dans le segment nécrosé, par suite de sa situation spéciale ou de ses grandes dimensions, il n'existe pas de zones que puisse atteindre la réaction inflammatoire des tissus vivants, il se produit des phénomènes d'autolyse et des fermentations anaérobies qui donnent aux tissus morts un aspect comme brûlé. Dans ce type de nécrose ayant l'aspect de brûlures (*Brand Nekrose*) on peut distinguer deux groupes : la *Brand Nekrose limitée*, avec tendance manifeste à la limitation et la *Brand Nekrose progressive*, envahissante ou *véritable gangrène*. Dans chacune de ces deux formes existent deux variétés l'une sèche, et l'autre humide.

Dans la *gangrène sèche progressive* (véritable gangrène sèche), la progression de la nécrose n'est pas primitive, mais en rapport avec sa cause (par exemple, obstruction artérielle par thrombose).

Les *formes humides progressives*, ou gangrènes par *automomase*, comprennent :

Les gangrènes humides par débilité tissulaire ; les tissus vivants meurent au lieu de s'enflammer sous l'effet des nécrohormones ou produits de désintégration du foyer (noma, angine agranulocytaire, etc...) ;

Les gangrènes humides par diffusion d'énergiques substances toxiques généralement microbiennes produites dans le foyer (gangrène gazeuse, brûlure, cautérisations progressives) ;

Les gangrènes de pathogénie mixte.

La putréfaction qui intervient parfois est un facteur secondaire due à l'intervention d'anaérobies.

L'auteur apporte comme exemple de cette étiopathogénie l'histoire clinique d'un noma. Dans cette gangrène comme dans plusieurs autres du même type (agranulocytose, gangrène du scrotum, angine de Ludwig, etc...), l'agent irritant initial (chimique, physique, toxinique) produit une nécrose limitée. Les produits toxiques résultant de cette nécrose agissent sur les tissus voisins qui ont une faible vitalité et qui, au lieu de s'enflammer, se nécrosent. Dans ce foyer bien irrigué et en contact avec l'air extérieur se développent de préférence des anaérobies microaérophiles du groupe fusiforme. Ces germes peuvent être à leur tour la cause de nouvelles nécroses.

Le traitement, basé sur ces données pathogéniques, devra viser la suppression

des agents irritants, l'extirpation radicale des tissus nécrosés, la neutralisation des produits toxiques, l'activation des processus réactionnels de défense.

J. Margarot.

L. Léger et M. Gaultier. — **Gangrène cutanée progressive spontanée.** *Bulletin médical*, année **57**, n° 19, 1er octobre 1943, p. 295.

A propos d'une malade dont ils donnent l'observation, L. et G. rappellent les caractères si particuliers de cette gangrène cutanée extensive survenant en dehors de toute intervention : lésion nécrotique strictement cutanée à évolution extensive, s'accompagnant de douleurs intolérables et d'une atteinte grave de l'état général. Une excision large passant en peau saine amène l'arrêt immédiat du processus gangréneux et la sédation des troubles fonctionnels et généraux.

H. Rabeau.

Paul de La Chapelle. — **La gangrène cutanée extensive spontanée.** *Thèse*, Paris 1942, n° 290, Foulon édit., 48 pages, courte bibliographie.

Trois observations, succinctement étudiées, permettent à l'auteur une courte étude d'ensemble de ce type d'infection cutanée dont L. C. n'a retrouvé qu'un seul exemple antérieur dans la littérature, celui de Horsley, en 1932 [L'auteur ne paraît pas avoir consulté les traités et les périodiques de dermatologie ; il en aurait trouvé maintes descriptions. *An*].

A. Touraine.

G. A. Luideboern et G. Roger. — **Akute multiple Hautnekrose** (Gangrènes aiguës multiples de la peau). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc. 6, mars 1943, pp. 289-303, 5 fig. Bibliogr.

Femme de 70 ans. Fièvre, symptômes de pleurésie. Dyspnée, collapsus cardiaque. Puis la température tombe et apparition de taches violacées qui se nécrosent, sur le dos, les extrémités, les seins, le visage, la langue. La malade meurt. On trouve une double pleurésie purulente (à noter l'évolution apyrétique). Sous les ulcérations nécrotiques, les vaisseaux cutanés sont thrombosés, et leurs parois sont nécrosées.

Les A. font une revue générale de la question des nécroses cutanées et font entrer leur cas dans la classe des nécroses par troubles vasculaires et établissent un parallèle avec quelques autres cas publiés par d'autres auteurs.

A. Civatte.

Lépinay et Testot-Ferry. — **Gangrène de la main et de l'avant-bras consécutive à une injection de solution de sulfate de cuivre.** *Maroc médical*, nos 232, 247 (1944).

Syncope 10 minutes après l'injection d'une solution de sulfate de cuivre à 1 p. 200, pour pyodermites de la main. Douleurs dans la main, légères trois heures plus tard, vives dix heures après l'injection. Le lendemain, fort œdème, douleurs violentes ; deux jours plus tard, ecchymoses puis escarre massive des éminences thénar et hypothénar, foyers nécrotiques sur l'avant-bras ; amputation.

Discussion de la pathogénie et rappel de deux observations analogues où la gangrène était due à une injection intra-artérielle (*Ann. de Derm.*, 1939, p. 805 et *Dermatologica*, mars 1939, p. 137).

A. Touraine.

Lépinay. — **Nouvelles observations sur les ulcères phagédéniques marocains.** *Maroc médical*, n° 250, déc. 1944.

Identiques aux « ulcères tropicaux » classiques et devenus fréquents au Maroc, ils s'observent surtout pendant les mois d'*été* et sont secondaires à un *traumatisme local*, sans action d'une déficience organique ou d'une carence vitaminique ; ils siègent presque toujours aux membres inférieurs. Le début en est sous-épidermique et anaérobie ; la pellicule épidermique qui sert de toit ne disparaît que lors-

que la lésion atteint 2 ou 3 centimètres de diamètre. Les adénopathies sont absentes ou presque nulles ; la douleur est très variable. La guérison s'obtient en quelques semaines, après nettoyage par des antiseptiques faibles, par un mélange à parties égales d'iodoforme et de poudre de sulfamide.

A. Touraine.

6w. — *Végétations.*

Enrique Alvarez Sainz de Aja. — **Sobre la piodermitis vegetante de Hallopeau y sus relaciones con la enfermedad de Duhring-Brocq** (Sur la pyodermite végétante d'Hallopeau et ses relations avec la maladie de Duhring-Brocq). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, n° 1, p. 6.

L'auteur suit depuis plus de vingt ans deux cas de pyodermite végétante d'Hallopeau et conclut de ses recherches que, contrairement à l'opinion de Mazzini, ce syndrome ne doit pas être classé parmi les pyodermites végétantes à staphylocoques. Il ne répond pas davantage à une forme bénigne du pemphigus de Neumann et doit être considéré comme une variété de la dermatite polymorphe douloureuse récidivante de Dühring-Brocq.

J. Margarot.

A. Walzer. — **Acanthosis nigricans.** *New-York Academy of Medicine, Section of Dermatology*, 3 mai 1943 ; *Archives of Dermatology and Syphililogy*, t. **49**, n° 5, mai 1944, p. 378.

Chez une négresse de 24 ans, *hypertension* depuis 5 ans, *obésité* (109 kilogrammes) depuis 2 ans. Début de l'A. N. depuis 30 mois, après la naissance du deuxième enfant, sur les ailes du nez, les tempes, le cou, les aisselles, les aines, la gouttière vertébrale, sous et entre les seins ; pigmentation et végétations. Évolution lente. Selle turcique normale. Aucun signe de cancer, malgré un examen approfondi. B.-W. négatif. Sang et urines sans anomalie.

Helen Curth rappelle, à propos de cette observation, qu'elle a fait une revue générale de tous les cas d'*acanthosis nigricans* publiés (*Arch. of Surgery*, t. **47**, déc. 1943, p. 517). Elle en distingue deux types : le *bénin* qui débute à la naissance, pendant l'enfance ou à la puberté et le *malin* qui s'accompagne de cancer. Acanthosis et cancer sont en relation étroite et, en général, le traitement du cancer est suivi d'une amélioration passagère de l'acanthosis. On ne saurait cependant, d'après le seul âge du sujet, faire le diagnostic entre ces deux types, car on voit parfois le cancer chez des sujets jeunes ou bien le cancer survenir plus ou moins tardivement dans des cas qui paraissent bénins. Une surveillance reste toujours nécessaire.

Walzer rappelle, à propos de cette réserve à faire, une communication de Herold, Kaufman et Smith (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **44**, nov. 1941, p. 789) à la suite de laquelle O'Leary a rapporté 3 cas d'A. N. dans lesquels un examen complet, avec laparotomie, avait permis d'éliminer tout cancer. Or l'un d'eux a montré 5 mois plus tard un cancer du foie, le deuxième un an plus tard, un cancer de l'estomac ; seul, le troisième est resté vivant. Il est impossible de dire lequel des deux, acanthosis ou cancer, commence le premier. Si dans 25 o/o des acanthosis on ne trouve pas de cancer, il n'en reste pas moins que le développement ultérieur de celui-ci reste toujours possible [Voir sur la question de l'*acanthosis nigricans* avec obésité et les connexions pathologiques de l'acanthosis (polyplastose congénitale) : A. Touraine, *Soc. fr. Dermat. et Syph.*, 11 novembre 1943, p. 314 et 9 décembre 1943, p. 329 ; *Progrès médical*, 10 janv. 1944, p. 7, *An*].

A. Touraine.

7a. — *Dyschromies.*

PIERRE DELBET. — **Magnésium et pigmentation. Hypothèse sur le rôle biologique des isotopes.** *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **106**, 3e série, t. **126**, nos 31, 32, 33, séance du 10 novembre 1942, pp. 477-480.

L'A. revient sur sa propre observation, déjà rapportée par lui à la séance de l'Académie de Médecine du 10 février 1942, pour montrer l'action revivifiante exercée par les sels halogénés de magnésium sur la fonction pigmentaire. Des poils blancs se sont pigmentés sous l'influence d'applications locales de ces produits; le traitement cessant, ils sont redevenus blancs à nouveau. Cette repigmentation des poils contraste en apparence avec la dépigmentation de taches mélaniques du tégument obtenue par les mêmes produits.

Le magnésium apparaît ainsi comme un régulateur du pigment. Les pigments qui se produisent et ceux qui s'éliminent sous l'influence des mêmes sels n'ont vraisemblablement pas la même composition. Le magnésium ayant trois isotopes dont les poids respectifs sont 24, 25 et 26, il est possible que certaines cellules soient capables de distinguer ces isotopes et d'utiliser l'un d'entre eux à l'exclusion des autres, ce qui expliquerait les différences d'action exercées par un même produit. LUCIEN PÉRIN.

P. ROBERT (Berne). — **Observations cliniques sur la topographie périfolliculaire de la pigmentogénèse.** *Réunion dermatol. de Lausanne*, décembre 1942 ; *Dermatologica*, vol. **87**, nos 4-5, avril-mai 1943, pp. 175-186, 9 figures, bibliographie.

Dans deux cas de vitiligo et quatre de brûlures, l'auteur a vu la repigmentation débuter par de petites taches situées autour des follicules pileux (pas d'étude histologique). Il en déduit un rôle particulier du follicule pileux dans la pigmentogenèse, rôle qui dépendrait des « processus d'oxydation probablement plus intenses dans ces régions ». A. TOURAINE.

A. CIVATTE. — **Les mélanoses de guerre il y a 25 ans et aujourd'hui.** *L'actualité derm.-vénéréol.*, 1944. L'expansion scientif. française, éd. Paris, pp. 7-16.

Les mélanoses dites « de guerre » ont été l'objet, ces deux dernières années, de nombreuses discussions à la Société Française de Dermatologie, en particulier sur leur étiologie. L'auteur refait d'abord l'historique des mélanoses de guerre en précisant les signes cliniques et histologiques des variétés décrites en 1917 par Riehl, par Hoffmann et résume les premières conceptions pathogéniques émises dès cette époque. La poïkilodermie réticulée pigmentaire de la face et du cou qu'il individualisa en 1923, lui parut d'abord constituer une simple variété de la poïkilodermie généralisée de Petges-Jacobi (opinion soutenue encore aujourd'hui par G. Petges et A. Petges). Pourtant de nombreux arguments anatomo-cliniques rapprochent cette poïkilodermie localisée des affections décrites par Riehl et par Hoffmann et Habermann. La majorité des auteurs — et Civatte lui-même — s'est ralliée depuis longtemps à cette conception uniciste.

Ce groupe cependant ne présente pas de frontières précises et des faits de transition ont été récemment signalés entre la poïkilodermie et le lichen plan, et même le lupus érythémateux, ainsi que le montre le cas publié par Gougerot et l'auteur (1942).

L'existence indéniable de ces faits de passage ne nous permet pas cependant de conclure à une étiologie commune qui reste encore inconnue. Tant que le problème étiologique et le mécanisme physio-pathologique n'auront pas été élucidés, il convient donc de laisser à ces diverses variétés leur autonomie clinique.

En terminant, Civatte signale dans la poïkilodermie réticulée deux notions nouvelles d'ordre histologique, qui viennent modifier sa description initiale de 1923. Au lieu d'une simple atrophie épidermique passagère, la poïkilodermie réticulée peut débuter par une hypertrophie considérable de l'épiderme et aboutir à une atrophie définitive. D'autre part — sans qu'intervienne la moindre irritation externe chimique — la poïkilodermie réticulée peut réaliser de véritables bulles analogues à celles décrites dans le type Hoffmann-Habermann (type clinique dans lequel la participation du facteur irritant externe paraît démontrée).

L. Golé.

G. Garnier. — **Les pigmentations cervicofaciales de guerre (mélanose de Riehl, poïkilodermie).** *La Presse médicale*, année **51**, nº 30, 14 avril 1943, p. 435.

Ces pigmentations sont devenues fréquentes et des bulletins récents de la Société française de dermatologie témoignent de la difficulté à leur trouver une étiologie et une pathogénie univoques. Des faits de passage avec le lichen plan, des poïkilodermies cervico-faciales qui semblent être des lichens plans plus ou moins typiques ont été observés. Il semble difficile de classer ce syndrome de mélanose cervico-faciale; de distinguer la mélanose de Riehl, pigmentation pure sans atrophie, sans télangiectasies, la mélanodermie toxique et lichénoïde d'Hoffmann et la poïkilodermie réticulaire pigmentaire cervico-faciale de Civatte. Les facteurs étiologiques invoqués ne sauraient davantage permettre une distinction. G. donne une courte revue générale des faits observés récemment, montrant bien la complexité de la pathogénie de ces pigmentations cervico-faciales, dans lesquelles les actions des causes externes et internes se trouvent le plus souvent intriquées ou associées. De ce fait la thérapeutique en reste incertaine. H. Rabeau.

P. Joulia, P. Le Coulant et Servantie. — **Mélanoses du visage et du cou. Mélanoses de carence.** *Journal de Médecine de Bordeaux*, nos 7-8, 15-30 avril 1944, pp. 109-128, 11 figures.

A l'occasion d'une observation rapportée en détail (♀ de 36 ans, guérie par la vitamine C et par l'opothérapie surrénale) et de 16 autres cas dont les caractéristiques sanguines ou urinaires sont résumées dans un tableau, les auteurs font une étude d'ensemble, clinique, biologique et histologique de cette affection.

Ils admettent l'identité entre la mélanose de Riehl et la poïkilodermie type Civatte et séparent ces deux formes de la poïkilodermie de Petges-Jacobi.

Il s'agit, pour eux, d'une avitaminose C mais qui « n'est certainement pas totale », et il semble beaucoup plus s'agir d'une carence de fixation et d'utilisation à laquelle troubles digestifs et endocriniens (hyperthyroïdie, hypocorticosurrénalisme, hyperparathyroïdie, hypo- ou dysovarie) ne sont certainement pas étrangers.

Le traitement de base est la vitamine C (en injections intramusculaires quotidiennes de 0 cgr. 50 par jour par séries d'un mois au minimum) et l'extrait cortical surrénal sans adrénaline. Les améliorations les plus rapides ont été notées chez les malades qui étaient en état d'hyperthyroïdie et qui recevaient, en outre, de l'hématoéthyroïdine ou, à défaut, de la diiodotyrosine. Le traitement local est inopérant. A. Touraine.

P. Clément. — **La mélanose de Riehl. Sa place dans les pigmentations dites de guerre.** *Thèse Paris*, 1945, 37 pages dactylographiées. Courte bibliographie.

Après un rappel historique, l'A. trace un tableau clinique de l'affection. Aux manifestations cutanées (érythème puis pigmentation évoluant vers l'hyperkératose lichénoïde et vers l'atrophie réticulée), il croit pouvoir ajouter comme faisant partie du tableau normal de l'affection un syndrome endocrinien (asthénie par hypofonctionnement surrénal, hyperthyroïdisme, dysménorrhée par déséqui-

libre ovarien, hypercalcémie par participation des parathyroïdes). Cette tétrade endocrinienne aurait, selon Joulia, une étiologie commune dans une avitaminose C.

La pathogénie reste discutée : facteurs exogènes (Milian), endogènes, farines anormales (Jausion), déséquilibre neuro-végétatif (Degos), etc.

Le traitement par l'acide ascorbique, l'amide nicotinique, les extraits cortico-surrénaux donne dans la plupart des cas des résultats satisfaisants. Le traitement local échoue.

A. Touraine.

R. Bonnaymé. — **Contribution à l'étude de la mélanose de Riehl.** *Thèse*, Lyon, 1945, n° 75. Vitte, édit., 67 pages, bibliogr.

Bon travail, appuyé sur 14 observations recueillies à Lyon (6 ♂ et 8 ♀). Après un rappel de l'historique et du tableau classique de l'affection, B. étudie les notions cliniques nouvelles : début par érythème, prurit, œdème; atteinte des avant-bras et kératose dans 8 cas où un facteur externe put être invoqué; atrophie, télangiectasies, atteinte du cuir chevelu, mélanisme, etc., dans certains des 6 autres cas localisés à la face et au cou; déséquilibre du système neuro-végétatif; troubles endocriniens divers; syndrome humoral (hypercholestérolémie habituelle, entre 2 grammes et 2 gr. 50; rétention phénolique avec diminution à 35-95 milligrammes par litre dans les urines; légère hyperporphyrinurie; carence possible mais accessoire en vitamine C).

L'A. discute l'action incontestable mais insuffisante des facteurs externes; il croit plutôt à l'influence d'un régime déséquilibré troublant les différents métabolismes et notamment celui du cholestérol. Aucun facteur n'est déterminant à lui seul, aussi le traitement reste-t-il, dans l'ensemble, sans résultat.

A. Touraine.

R. Degos et P. Canot. — **Mélanose de guerre (m. de Riehl). Porphyrinurie très élevée. Influence favorable de l'histamine P. P.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, année **59**, nos 23-24, 1943, p. 337.

Homme de 35 ans atteint de mélanose de Riehl, précédée d'un œdème facial prurigineux. L'examen du fond d'œil montre une hyperpigmentation rétinienne prononcée. Une hyperkératose folliculaire de la face dorsale des phalanges des mains et des pieds a évolué parallèlement à la pigmentation de la face. La porphyrinurie est à 1.600 γ. La prise quotidienne de 0,60 d'amide nicotinique *per os* a amené rapidement une baisse de la porphyrinurie jusqu'à 30 γ. Parallèlement la pigmentation cutanée s'est notablement atténuée, et la pigmentation rétinienne a disparu.

H. Rabeau.

J. Conejo Mir. — **Mélanosis de Riehl con hipersensibilidad cutanea à la gasolina** (Mélanose de Riehl avec hypersensibilité cutanée à la gazoline). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, juin 1941, n° 9, p. 822, 3 figures.

Observation d'un malade atteint de mélanose de Riehl, en rapport, d'après l'auteur, avec un mécanisme exogène de photo-sensibilisation et une hypersensibilité préalable à la gazoline.

J. Margarot.

J. Merelender et J. Rywlin. — **Hérédité du vitiligo acquis.** *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **21**, fasc. 4, juillet 1940, pp. 583-586.

Quelques cas sont connus déjà (Almqvist, Lindberg, Wisniewski, Bettman, Gougerot, Evans, Ullmann, Meirowsky) de vitiligo acquis chez le père et le fils, la mère et le fils, chez cinq sœurs, chez le père, un fils, une fille.

Les auteurs rapportent ici une observation de vitiligo dans trois générations : mère, fils, petite-fille. Le vitiligo serait survenu chez la jeune fille (15 ans) en même temps que chez son père ; et celui-ci se rappelle avoir vu chez sa mère des taches semblables. Chez la jeune fille on trouve quelques signes de troubles endocriniens (ovaires et hypophyse).

A. Cjvatte.

K. L. YANG. — **The Treatment of vitiligo with intradermal administration of gold** (Traitement du vitiligo par injections intradermiques de sels d'or). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **21**, fasc. 6, novembre 1940, pp. 657 à 666, 4 fig. Courte bibliographie.

Depuis les premiers essais de Lindsay (1929), le traitement du vitiligo par les sels d'or a été tenté plusieurs fois, le plus souvent par injections intraveineuses, comme l'avait fait Lindsay lui-même, et avec quelques résultats favorables. Y. a refait à son tour cet essai sur neuf vitiligos et chez un albinos. Sauf dans l'un de ces cas, où le médicament (Lopion) a été administré à la fois par voie intraveineuse et par injection intradermique, c'est l'injection locale *in situ* (deux ou trois piqûres sur chaque tache de vitiligo) d'une solution de 0,01 cgr. à 0,05 cgr. dans 1 cm^3 au moins d'eau distillée). Dans quelques cas, on a, en outre, irradié la tache avec des rayons ultra-violets.

Aucun résultat chez l'albinos. Chez tous les autres sujets, on a des résultats favorables : pigmentation plus ou moins complète, suivant que les injections ont été plus ou moins nombreuses, mais durable, même avec des traitements très brefs. Dans un seul cas, une dermite rapidement disparue. Chez le malade qui a eu des injections intraveineuses, seules les plaques traitées par injections intradermiques se sont repigmentées. Aucune différence sur les plaques irradiées par rayons ultra-violets après l'injection locale.

Il ne peut s'agir d'une pigmentation par réduction du sel d'or, puisque l'albinos ne s'est pas pigmenté. Il s'agit évidemment d'une excitation des mélanoblastes inactifs de la plaque de vitiligo, qui redeviennent ainsi capables de sécréter de l'oxydase. On sait que les mélanoblastes manquent chez les albinos.

A. CIVATTE.

20w. — *Syphilis* (Traitement arsenical).

MOUNEYRAT. — **Traitement de la syphilis par des dérivés de la phényldichlorarsine** *Le Progrès Médical*, n° 3, 10 février 1944.

M. Mouneyrat a découvert que l'Arsénoxy naissant, obtenu par dissolution de la dichlorarsine (4.000 M), correspondant à l'acide para-oxy-métaaminophénylarsinique, dans une solution aqueuse bicarbonatée sodique, est toléré à des doses deux fois et demie plus élevées que le même arsénoxy préparé d'avance. Ce fait est très important, car la disparition des accidents syphilitiques et leur guérison est d'autant plus rapide que la dose de dichlorarsine employée à chaque injection est plus élevée.

M. Mouneyrat est arrivé à injecter, sans danger, comme dose maxima chez l'adulte normal, 4 mgr. 5 de 4.000 M par kilogramme et par injection intraveineuse. On commence par une injection de 0 gr. 06, le malade étant à jeun, la deuxième piqûre est faite à 0 gr. 10, la troisième à 0 gr. 12 et l'on augmente ainsi les doses de 2 en 2 centigrammes à chaque piqûre, s'il n'y a pas de fièvre. Les piqûres sont faites tous les jours ou tous les deux jours. Ayant atteint la dose maxima, on la répète tous les deux jours, jusqu'à un total de 15 injections, soit en tout 2 gr. 80 à 3 gr. 20 de 4.000 M.

De l'ensemble de ses observations, M. Mouneyrat conclut que l'action tréponémicide du 4.000 M. étant supérieure à celle des arsénobenzols correspondants, le pouvoir prophylactique de ce corps surpasse celui des arsénobenzols. Le 4.000 M., tout en étant très actif, n'a causé aucun accident : ni crise nitritoïde, ni érythrodermie, ni aucun trouble grave quelconque. Les malades soumis au traitement augmentent de poids (Référence de l'Auteur).

F. Coste, Démanche et Durupt. — **Le procédé de Pollitzer-Chevallier et le problème des syphilitiques prisonniers en Allemagne.** *La Semaine des Hôpitaux*, t. **21**, n° 1, janv. 1945, pp. 6-8.

Les A. ont dépouillé les dossiers de 832 syphilitiques traités par la méthode de Pollitzer-Chevallier (0 gr. 90 de novarsénobenzol 3 jours consécutifs, en injection très lente chez des sujets maintenus alités) et qui ont reçu 1.576 injections [Il y a donc eu un fort déchet. *An*].

Les *accidents*, au nombre de 85, ont été : érythèmes et érythrodermies : 35 cas, fièvre, céphalée, vomissements, diarrhée : 42 cas, ictère léger : 2 cas. La tolérance a donc été bonne dans l'ensemble.

Les *résultats* obtenus en répétant les séries de 3 injections et en les combinant avec le bismuth ont été :

sur 175 cas pris à la phase sérologique et traités au moins 3 ans : 163 B.-W. négatifs, 12 B.-W. restés en partie positifs ;

sur 130 cas pris à la phase sérologique et traités moins de 3 ans : 103 B.-W. négatifs, 27 B.-W. en partie positifs, 2 tabès, 2 aréflexies achilléennes ;

sur 38 cas pris à la phase présérologique et à traitement suffisant : 35 B.-W. négatifs, 3 B.-W. en partie positifs ;

sur 41 cas pris à la phase présérologique et à traitement insuffisant : 36 B.-W. négatifs, 5 B.-W. en partie positifs.

Des essais pour prolonger de 2 jours la série d'injections (4 gr. 50 de novarsénobenzol en 5 jours) ont été abandonnés car le pourcentage des accidents s'était élevé à 15 o/o.

La méthode de Pollitzer-Chevallier peut donc être recommandée pour le blanchiment des rapatriés qui seraient en syphilis contagieuse.

A. Touraine.

Rattner. — **Le traitement de la syphilis dans la grossesse par la méthode des cinq jours.** *American Journal of Obstetric and Gynäcology*, août 1943, d'après *Renseignements scientifiques* de la *Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, n° 3, p. 63. Lang, Berne, 1944.

27 femmes enceintes syphilitiques ont été traitées simultanément par le bismuth et l'arsenic pendant 5 jours consécutifs. Aucun accident ni chez la mère ni chez le fœtus. 25 de ces femmes ont accouché d'un enfant normal, 1 d'un enfant syphilitique (réinfection probable de la mère pendant la même grossesse), 1 n'a pas été suivie.

5 autres femmes syphilitiques, traitées par cette méthode et devenues ultérieurement enceintes, ont eu des enfants normaux à sérologie négative.

A. Touraine.

R. d'Eshougues. — **Sur le traitement de la syphilis par le Mapharsen.** *La Prophylaxie antivénérienne*, année **17**, n° 1, janvier 1945, pp. 37-40.

Compte rendu de l'expérience personnelle de l'A. d'après 648 cas de syphilis primo-secondaire, en 1944. Traitement d'abord en 5 semaines par 2 injections hebdomadaires, plus tard 3 injections par semaine pour raccourcir la durée de la série ; dose : 0 gr. 06 chaque fois. Indication de quelques autres méthodes. Cicatrisation du chancre en 15-20 jours, des syphilides secondaires en 10-15 jours. Virage habituel des réactions sanguines dans le deuxième mois. Incidents : deux ictères, rarement fièvre, rash scarlatiniforme, douleur veineuse, choc dentaire. Conclusions très favorables [L'A. paraît peu au courant des méthodes suivies et des résultats obtenus en France par les arsénones. Il ne parle pas du Chlorarsen, cependant utilisé en Amérique, et qui paraît apporter au Mapharsen les mêmes améliorations que, en France, le fontarsol a sur le fontarsan, équivalent du

Mapharsen. Voir sur la question de l'arsénonethérapie de la syphilis : Touraine, *Concours médical*, 10 janv. 1945, p. 9, *An*].

A. Touraine.

A. Libman. — **L'arsénoxyde et ses applications en thérapeutique humaine.** *Thèse*, Paris, 1945, 29 pages dactylographiées, pas de bibliogr.

Courte étude du traitement de la syphilis par le mapharsen d'après quelques-uns des travaux américains sur la question. Nombreuses lacunes dans la documentation de l'auteur. Pas de mention du Chlorarsen. L. est resté à la méthode massive ou à celle des six mois [Comme conclusion, il pense que l' « arsénoxyde » « mériterait d'être employé en France » ! Il ignore que cette méthode est étudiée depuis quatre ans dans notre pays, et le sujet d'une déjà importante littérature, *An*].

A. Touraine.

D. Wagner (Halle). — **Ueber die Anvendung eines Phenylarsenkeratinats (Arseno-Detoxin) in der Behandlung der menschlichen Syphilis** (Sur l'emploi d'un keratinat phénylarsénique dans le traitement de la syphilis humaine). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 4, pp. 404-416, bibliogr.

Cette nouvelle préparation arsenicale associe le puissant pouvoir d'oxydation des arsénobenzènes avec un hydrolysat de kératine riche en soufre et à grosse molécule [formule non donnée].

Utilisée dans 64 cas de syphilis récente, elle a montré la même activité que les salvarsans mais une plus faible toxicité qui en a permis l'emploi chez 10 malades qui avaient mal supporté le salvarsan et dont les observations sont brièvement rapportées.

A. Touraine.

20ad. — *Syphilis* (Pénicillothérapie).

J. F. Mahoney, R. C. Arnold, B. L. Steiner, Ad. Harris et M. R. Zwally (Staten Island, U. S. A.). — **Penicillin Treatment of early Syphilis. II** (Pénicillothérapie de la syphilis récente, 2e mémoire). *The Journal of the American Medical Association*, vol. **126**, n° 2, sept. 1944.

Le premier mémoire ne concernait que 4 malades (*Ven. Dis. Inform.*, t. **24**, déc. 1943, p. 355). L'un d'eux a présenté, au 286e jour de l'observation, une sérologie fortement positive et une lésion indurée de la lèvre inférieure qui a peut-être été une réinoculation.

Une centaine d'autres malades ont été traités depuis, tous par 60 injections, toutes les 3 heures, de 20.000 unités (au total 1.200.000 unités), sans aucune autre médication. Il y a eu réaction d'Herxheimer ou choc thérapeutique dans 86 cas. Les lésions érosives simples ont guéri pendant la durée de la cure. Deux dermatites exfoliatrices, dont une sévère.

52 cas ont donné lieu à une observation clinique et sérologique suivie pendant 135 jours. 6 étaient séronégatifs au début et le sont restés, 25 d'abord séropositifs sont devenus négatifs en une moyenne de 70 jours (donc 31 bons résultats). 7 ont eu une diminution progressive de leur sérologie, mais sans devenir négatifs ; 7 autres après une phase d'évolution vers le négatif ont montré une tendance à redevenir positifs ; 7 enfin ont eu des réactions dissociées.

30 de ces malades étaient atteints de chancres avec ultra-positif ; 25 sont restés normaux cliniquement et sérologiquement, 1 a présenté une rechute 9 mois plus tard, 1 a eu une sérologie d'abord négative puis positive au 112e jour, 1 a montré une rechute clinique après 84 jours de sérologie restée positive, 2 enfin ont mon-

tré des réactions dissociées. Sur 22 syphilis secondaires, 11 n'ont eu qu'une régression lente de leur sérologie.

Conclusion des A. : Les résultats les meilleurs sont obtenus dans les infections prises très à leur début. Dans la syphilis secondaire, les nombreux insuccès prouvent qu'un traitement plus énergique que celui de la technique suivie est nécessaire. A. Touraine.

J. E. Moore, J. F. Mahoney, W. Schwartz, Th. Sternberg et W. B. Wood. — **The Treatment of early Syphilis with Penicillin** (Le traitement de la syphilis récente par la pénicilline). *The American Journal of the American Medical Association*, vol. **126**, n° 2, sept. 1944.

Important article qui est un rapport sur les résultats obtenus avec le sel sodique de la pénicilline par 23 centres de recherches aux U. S. A. dans 1.587 cas de syphilis récente (dont 1.418 utilisables). La durée d'observation a été de moins de 4 semaines dans 671 cas, de 5 à 8 semaines dans 307, de 9 à 16 semaines dans 327, de 17 à 24 semaines dans 107, de 25 à 48 semaines dans 6 (ces délais sont donc encore souvent trop courts). Ces malades ont été répartis en 7 groupes : 4 traités par la seule pénicililne en 7 jours 1/2 par 60 injections (toutes les 3 heures) chacune soit de 1.000 unités (60.000 en tout), soit de 5.000 u. (300.000 en tout), soit de 10.000 u. (600.000 en tout), soit de 20.000 u. (1.200.000 en tout) ; 2 groupes (l'un de 60.000 u., l'autre de 300.000 u.) ont reçu, en plus, 8 injections de 0 gr. 04 de mapharsen ; le dernier groupe a reçu de 600.000 à 1.200.000 u. par voie veineuse.

Chez 663 malades traités par la seule pénicilline intramusculaire ou veineuse, les *tréponèmes* ont disparu des lésions ouvertes en 6 à 60 heures (moyenne 14 à 21 heures selon la dose). Les *lésions* ont toujours guéri cliniquement (moins promptement qu'avec l'arsenic avec 60.000 u., aussi ou plus rapidement avec les doses supérieures à 300.000 u.). Quant à la *sérologie*, sur 48 syphilis primaires négatives, 28 sont restées négatives 9 semaines après la fin du traitement, 18 ont eu un crochet positif pour redevenir négatives, 2 sont devenues positives. Sur 348 syphilis primaires ou secondaires positives, les résultats ont été satisfaisants (négativation ou *atténuation*) dans 58 o/o après 60.000 u., dans 77 après 60.000 u. plus mapharsen, dans 82 après 300.000 u., dans 92 après 300.000 u. plus mapharsen, dans 88 après 600.000 u., dans 90 après 1.200.000 u. ; ils ont été non satisfaisants (sans modification ou avec augmentation du titre) dans les cas restants.

Les *rechutes* cliniques ou sérologiques n'ont pas été très rares. Déjà dans la syphilis primaire séronégative, elles se sont vues dans 7 o/o après 300.000 u. (14 cas), dans 9 après 600.000 (21 cas) et dans 0 après 1.200.000 u. (52 cas). Au cours de la syphilis séropositive, elles se sont élevées à 28 o/o après 60.000 u. (46 cas), à 0 après 60.000 u. plus mapharsen (26 cas), à 10 o/o après 300.000 u. (138 cas), à 1,4 après 300.000 u. plus mapharsen (68 cas), à 4,6 après 600.000 u. (194 cas), à 2 après 1.200.000 u. (191 cas), à 12 après traitement intraveineux (25 cas). Le délai de rechute a varié de 63 à 294 jours (90 à 132 jours en moyenne) [Les A. admettent que ces chiffres ne sont que des minima inférieurs à la réalité pour diverses raisons].

Des essais sont actuellement en cours avec 2.400.000 u. ; mais il semble qu'une proportion de 5 à 15 o/o des malades se montrent *résistants* à la pénicilline (comme vis-à-vis des autres médications).

Le *liquide céphalo-rachidien* était anormal chez 13 malades ; 10 ont été rendus normaux ou améliorés, 3 n'ont pas été modifiés.

La *méningite aiguë* de 10 syphilitiques a guéri très rapidement, leur liquide céphalo-rachidien devenant en général normal ou amélioré.

8 *syphilis psoriasiformes* se sont comportées comme les cas ordinaires. Il en a été de même pour 20 enfants atteints de *syphilis congénitale* (dose totale : 20.000 u. par kilogramme).

Incidents : 846 réactions d'Herxheimer en moins de 24 heures (59 o/o) : 685 cas de fièvre (modérée dans 511 cas), 161 exacerbations des manifestations cliniques, 8 urticaires, 7 rash cutanés, 7 légères réactions gastro-intestinales, 33 fièvres secondaires, 2 abcès de la fesse. A. Touraine.

J. H. Stokes, Th. Sternberg, W. Schwartz, J. F. Mahoney, J. Moore et N. B. Wood jun. — **The action of penicilline in late syphilis** (L'action de la pénicilline dans la syphilis tardive). *The Journal of the American Medical Association*, vol. **126**, n° 2, sept. 1944.

Rapport sur les recherches faites dans 8 cliniques spécialisées sur 182 malades suivis de 8 à 214 jours après la fin du traitement (33 moins de 20 jours, 67 de 20 à 60 jours, 43 de 69 à 100 jours, 19 de 100 à 140 jours, 20 de 140 à 214 jours) [Les conclusions sont donc trop hâtives pour la majorité de ces malades]. Le traitement a été tantôt faible (600.000 à 1.200.000 unités en injections intramusculaires de 10.000 à 25.000 un. toutes les 3 ou 4 heures), tantôt intensif (2.400.000 à 4.000.000 un. en injections de 25.000 à 50.000 un. toutes les 2 à 4 heures).

Effets sur la sérologie. — Dans l'ensemble et sur 96 cas utilisables, il y a eu 20 phénomènes d'Herxheimer (effet passager de provocation), 33 diminutions du titre, sans négativation, *10 négativations*, 13 augmentations passagères, 25 sans changement. Sur 5 syphilis sérorésistantes : 1 négativation, 4 diminutions. Sur 32 paralysies générales : 2 négativations, 16 améliorations.

Effets sur le liquide céphalo-rachidien dans la neuro-syphilis. — Sur 107 cas : 17 diminutions des cellules ou des protéines (dont 6 p. g., 4 tabès et méningo-vascularite et 7 asymptomatiques), 26 diminutions des cellules et des protéines (dont 19 p. g., 2 tabès, etc., 5 latentes), 14 diminutions des cellules, des protéines et des colloïdes (dont 4 p. g., 4 tabès, etc., 6 latentes), 20 diminutions des éléments précédents et du Wassermann (dont 4 p. g., 7 tabès, etc., 9 latentes), *1 retour à la normale* (1 latente), 16 sans changement (5 p. g., 5 tabès, etc., 6 latentes) et *13 aggravations* (4 p. g., 3 tabès, etc., 6 latentes). Suivent 6 courtes observations qui illustrent ces diverses éventualités.

Résultats symptomatiques dans la neuro-syphilis. — Ils sont généralement meilleurs que les précédents. Sur 56 cas de paralysie générale avec ou sans tabès, 46 ont été utilisables ; sur les 30 d'entre eux atteints de troubles démentiels légers on compte 6 sans amélioration, 1 aggravation, 1 guérison clinique, 8 améliorations de 75 o/o, 4 de 50 o/o, 10 de 25 o/o ; sur 10 cas plus avancés, 7 sans résultats, 2 améliorations de 75 o/o, 1 de 50 o/o. Deux morts (1 forme grave et 1 forme légère 13 semaines après la pénicilline). De 22 tabès, 14 ont été utilisables : 2 cas légers ont été guéris, 3 améliorés de 50 o/o au moins, 11 sans changement. Sur 16 cas de neuro-syphilis méningo-vasculaire, 10 ont été utilisables dont 2 avec amélioration de 75 o/o, 2 de 50 o/o, 2 de 25 o/o, 3 sans changement, 1 aggravé.

Influence de la méthode de traitement. — Les résultats cliniques et sérologiques sont peu différents avec les doses de 1.200.000 un. ou moins et avec celles de 2.400.000 à 4.000.000 un. Ils paraissent meilleurs dans les cas où la leucocytose rachidienne était élevée (plus de 60 éléments au millimètre cube). Un traitement antérieur par l'arsenic ou les métaux lourds paraît favoriser l'action clinique de la pénicilline mais non son action sur le liquide céphalo-rachidien.

Action sur les autres manifestations de la syphilis tardive. — Sur 21 lésions gommeuses de la peau ou des os : 13 guérisons complètes, 2 améliorations à 75 o/o, 4 résultats douteux, 2 échecs. L'amélioration se manifeste en général à la dose

de 300.000 un. ; la guérison demande 12 à 46 jours ; une diminution du taux des réactions sérologiques a été notée dans 14 cas. Sur 14 kératites de syphilis congénitale tardive, 6 améliorations (3 fortes, 1 moyenne, 2 légères), 6 sans résultat, 2 aggravations, malgré des doses jusqu'à 4.845.000 un. Deux névrites optiques ont été améliorées ou guéries par 2.000 000 et 3.000.000 un. Sur 2 iritis d'abord cliniquement guéries, 1 rechute avec glaucome et échec ultérieur. Dans un cas de surdité par névrite de l'acoustique, amélioration transitoire avec 1.200.000 un.; dans deux autres cas plus avancés, aucun effet du traitement.

Incidents. — Sur 182 cas, 45 réactions du type Herxheimer ou choc thérapeutiique, dont 23 fébriles, 2 urticaires, 1 grand prurit, 2 troubles gastro-intestinaux.

Conclusion. — De nouvelles recherches sont nécessaires et la plupart des cas étudiés n'ont pas été suivis assez longtemps pour permettre des conclusions définitives.

A. Touraine.

Divers. — **La pénicillothérapie de la syphilis.** *The Journal of the American Medical Association*, vol. **126**, n° 2, sept. 1944.

A la suite des rapports précédents, présentés à la 94[e] Session annuelle de la *American Medical Association* (Chicago, 15 juin 1944), plusieurs auteurs ont communiqué leurs résultats personnels.

E. E. Barksdale a soigné 161 cas de syphilis. 29 chancres séro-négatifs ont guéri cliniquement et sont restés négatifs. Sur 80 chancres séro-positifs, 2 récidives *in situ* 3 semaines après la fin du traitement et 1 réinoculation. 31 syphilis secondaires ont été traitées par la méthode ordinaire (1.200.000 un. en 60 injections de 20.000 un. toutes les 3 heures) ; 11 autres ont reçu 2.080.000 un. par goutte à goutte en 9 jours pour obtenir un taux constant de la pénicilline dans le sang ; aucune rechute, aucune complication nerveuse, pas une sérologie n'est restée positive au delà de 14 semaines. 7 autres malades ont été traités par pyrétothérapie, 60.000 un. intraveineuses pendant les poussées thermiques et, en plus, 20.000 un. intramusculaires toutes les 3 heures jusqu'à un total de 3,5 à 4 millions d'un. ; ce traitement a paru supérieur aux autres méthodes et le meilleur de toutes les thérapeutiques de la syphilis.

W. Leifer a traité 100 malades par 1.200.000 un. et 16 par 2.400.000 un. Réaction d'Herxheimer focale et générale dans 87 o/o des cas ; 3 urticaires, 1 érythème polymorphe, 2 prurits généralisés, 7 herpès. Parmi 22 chancres, sur 4 malades suivis plus de 6 mois, 3 sont restés séro-négatifs, 1 a eu un Kahn douteux ; sur 18 suivis de 3 à 6 mois, 1 seul est resté positif. Parmi 25 syphilitiques secondaires, sur 2 malades suivis plus de 6 mois, 1 est séro-négatif, l'autre a eu un Kahn douteux ; sur 23 suivis de 3 à 6 mois, 11 sont séro-négatifs, 9 restent partiellement positifs et 3 sont des échecs (2 ont des accidents nerveux : monoplégie, méningite aiguë ; le troisième a une rechute cutanée et sérologique). Il semble préférable d'user de doses élevées et de prolonger le traitement. On ne saurait actuellement appliquer la pénicillothérapie à la généralité des syphilitiques.

J. Moore admet, en conclusion générale, que ce traitement a besoin d'être encore étudié et qu'il ne peut encore être admis pour la masse des malades.

A. Touraine.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 3[e] TRIMESTRE, N° D'ORDRE 202, MASSON ET C[ie], ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET C[ie], IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 302. — 9-1945.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 3 MAI 1945

Présidence de M. Clément Simon.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Henri Halkin

M. le Président. — J'ai le regret de vous faire part de la mort de notre collègue, le Docteur Halkin, professeur de clinique dermatologique à la Faculté de Médecine de Liége. Malgré tous mes efforts, je n'ai pu me procurer les renseignements indispensables pour rédiger une notice nécrologique. Veuillez donc attendre la prochaine séance pour entendre l'éloge de notre collègue qui fut un homme de bien et un des plus grands dermatologistes de la Belgique.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Nouveau cas de dermatite lichénoïde purpurique et pigmentaire, par MM. H. Gougerot et Paul Blum (Histologie par Civatte).

Cette malade, n° 144.308, 36 ans, est un nouvel exemple de cette dermatose que nous avons décrite et dont nous avons présenté plusieurs observations (Voir *Arch. d. s. de la clin. Saint-Louis*, 1929, n° 3, 555). Elle prouve une fois de plus, pour ceux qui parlent de cette dermatose sans la connaître et sans avoir lu nos publications, qu'il ne s'agit pas d'une maladie de Schamberg et nous rappellerons d'ailleurs que, Schamberg vivant encore, nous lui avions soumis le problème clinique et histologique en lui envoyant des coupes et qu'il nous avait répondu que cette dermatose était différente de sa maladie (*loco citato*, p. 566).

En effet, elle est caractérisée aux deux jambes par des papulettes lichénoïdes, purpuriques, inconstamment pigmentaires, de 1 à 2 millimètres, alors que la maladie de Schamberg n'a pas cet aspect lichénoïde, ni papuleux et est par définition constamment pigmentaire. En outre, notre malade actuelle a régressé rapidement en quelques semaines, alors que la maladie de Schamberg est particulièrement tenace et chronique.

En effet, ayant commencé au début de février par les lésions très prurigineuses, à la fin d'avril elles ont progressivement disparu. L'examen histologique, qu'a bien voulu faire M. Civatte, élimine le lichen plan, car il existe un foyer de spongiose avec une sorte de nécrose n'existant pas dans le lichen plan et les examens histologiques antérieurs permettent de rattacher cette dermatose au groupe des capillarites.

Nævus zoniforme pigmentaire récidivant sur et en dehors de la cicatrice opératoire, par MM. H. Gougerot et Paul Blum.

L'un de nous insiste depuis des années sur la conception des nævi néoplasies bénignes, opposée à la théorie ancienne dystrophique des nævi ; et parmi les preuves, il cite la reviviscence des nævi dans les cicatrices de destruction opératoire et en dehors de la cicatrice.

Tel est par exemple le n° 144.051, âgé de 26 ans, porteur autrefois d'un grand nævus verruqueux, zoniforme, de la partie supérieure du thorax droit, électro-coagulé en mars 1934.

Deux ans après l'électro-coagulation sur la grande cicatrice blanche, et en dehors de cette cicatrice, en peau saine, apparaissent ou réapparaissent une centaine de points næviques de 1 à 5 millimètres, exactement du même type verruqueux, pigmentaire que l'ancien grand nævus, et depuis lors ces points næviques semblent stabilisés sans augmenter comme s'il existait un équilibre de force entre les cellules anormales du nævus, et les cellules normales environnantes.

Il y ajoute des nævi pendula pigmentés du cou, qui n'ont pas été traités.

Lichen plan invisible pendant 20 ans, par MM. H. Gougerot, Danel et L. Gougerot.

La malade n° 144.326, âgée de 53 ans, en est un nouvel exemple à ajouter à tous ceux réunis par l'un de nous depuis de longues années.

Elle souffre depuis 20 ans d'un prurit localisé à la partie supérieure du pli interfessier, prurit intermittent mais pénible, résistant à tous les traitements et resté de nature inconnue.

Or, il y a un an, apparaissent : — une pigmentation limitée à la zone prurigineuse, — puis sur ce fond pigmenté, de petites papules acuminées, toujours prurigineuses, péripilaires, dures, de lichen spinulosus, — enfin, aux avant-bras, aux aisselles, sur le dos, au cou, des papules de lichen plan typique et aux deux joues des lésions de lichen plan muqueux qui viennent signer la nature lichénienne de l'ancien prurit.

Maladie de Brocq-Duhring invisible pendant 18 mois, par MM. H. Gougerot, Louis Gougerot et Sclafer.

La malade n° 144.015, âgée de 67 ans, est à verser au dossier des dermatoses invisibles, sur lesquelles l'un de nous a insisté.

Elle entre le 7 mars 1945 pour une dermatite polymorphe typique, à grosses bulles, les premières bulles étant apparues en janvier 1945.

Cette dermatose bulleuse a été précédée d'un prurit apparu en août 1943 dans le dos et à la vulve en décembre 1943, prurit résistant à tous les traitements locaux et ayant donc précédé les lésions apparentes et bulleuses de la dermatite polymorphe, de 18 mois.

Il est curieux de remarquer que depuis l'apparition des bulles, le prurit a cessé. Les bulles sont annoncées par une cuisson douloureuse mais très différente du prurit antérieur.

Syphilis fébrile à type septicémique bismutho-résistante arséno-sensible, par MM. H. Gougerot, L. Gougerot et Sclafer.

Cette malade est intéressante au point de vue symptomatique par l'allure septicémique de la fièvre, oscillant entre 37° et 40° et au point de vue thérapeutique, par son indifférence au bismuth et par sa défervescence après une seule injection de sulfarsénol.

La malade n° 144.480, 46 ans, a depuis trois semaines une éruption de syphilides papuleuses érythémato-squameuses très florides, sur les membres supérieurs, le cou, le menton, le haut du dos et même confluentes aux avant-bras, avec B.-W. fortement positif, accompagnées d'abattement et de fièvre à grandes oscillations de 37° à 40°, sans lésions viscérales. En particulier ni hépatomégalie, ni splénomégalie. Trois injections de Bivatol le 15, le 18 et le 20 avril n'ont aucune action sur la fièvre, qui, par contre, tombe à 37° dès la première injection de 0,18 de sulfar le 24 avril et n'a plus dépassé 37°-38° depuis lors.

Angiomatose hémorragique familiale, par MM. A. Touraine, H. Ruel et G. Uhl.

Probante. — ♀, 53 ans. Depuis l'enfance, très nombreux petits angiomes punctiformes et lenticulaires sur la lèvre inférieure (zones de Klein et muqueuse), la face interne des joues (avec marbrures leucoplasiformes), la pointe et le V de la langue, les joues, les pommettes. Nombreuses télangiectasies éparses sur les joues, les pommettes, les conjonctives palpébrales, la cloison du nez. Épistaxis quotidiennes depuis l'enfance ; métrorragies abondantes vers la ménopause, à 47 ans ; saignements prolongés des mains, dans la bouche après traumatismes légers. G. R. 4.340.000, G. B. 4.400, Hb. 80, P. N. 63, P. E. 4, L. 7, M. 26. Saignement 3′, coagulat 8′, lacet négatif. Lunettes biliaires, pas d'ictère, foie petit (matité : deux travers de doigts), rate 5 × 5 (traitée pour splénomégalie à 10 ans). Bon état général, pas d'autre anomalie.

Famille. — A eu 5 *enfants* (de 30 à 19 ans), tous atteints de fortes épistaxis depuis l'enfance ; le premier, le troisième et la cinquième montrent, en plus, de nombreux angiomes sur les lèvres et les joues (l'examen de sang de la dernière est presque identique à celui de la mère, cette cadette montre une forte insuffisance hépatique). Fait partie d'une *fratrie* de 14 enfants. L'aîné, normal, a 5 enfants normaux ; 5 avortements (n°s 2, 3, 6, 7, 9) ; 6 morts jeunes (quelques semaines ou mois, sauf la seconde morte à 6 ans) ; la dernière *sœur*, âgée de 47 ans, a de nombreux angiomes et télan-

giectasies sur la lèvre inférieure, la langue (mais non sur les joues), les conjonctives palpébrales, les pommettes, les joues. Épistaxis depuis l'enfance ; fortes métrorragies. Lunettes biliaires ; foie de volume normal, rate perceptible à la palpation. La *mère*, morte à 70 ans, avait épistaxis, métrorragies et nombreux angiomes de la face. L'unique tante maternelle, normale, a eu 2 filles mortes jeunes, tuberculeuses et un fils (normal ?) ; des deux enfants de celui-ci, un garçon a de fortes épistaxis. Au total 9 cas dans la famille, en 3 générations : hérédité en dominance régulière, facteur létal.

Grande érythrokératodermie congénitale, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

Forme monstrueuse par l'extension et l'importance des lésions chez une fillette de 11 ans. Aucun autre cas dans la famille, parents non consanguins. Début dès la naissance. Atteinte de tout le corps, sauf la face, le cuir chevelu, les paumes et les plantes, avec limites précises, abruptes, sur les régions restées normales. Véritable carapace cornée, écailleuse et épaisse de 1 centimètre sur le tronc, les membres, sauf dans les plis de flexion o elle devient papillomateuse, les végétations, non ramifiées, atteignant une hauteur de 10 à 15 millimètres. Légère teinte érythémateuse de la peau là où la kératose est moins épaisse (régions sternale, fessière). Pas d'hyperidrose, pas de séborrhée. Cheveux, ongles, muqueuses normaux.

De temps à autre, poussée de quelques bulles, dont certaines de 2-3 centimètres de diamètre, qui détergent la kératose et découvrent une surface rosée, lisse. Leur contenu, d'abord séreux, est rapidement louche et riche en polynucléaires, en staphylocoques blancs. Éosinophilie de 15 o/o au moment de ces poussées. L'absorption de chocolat détermine régulièrement une ou plusieurs de ces bulles.

Excellent état général, psychisme normal, croissance régulière. Pas d'anomalie organique. B.-W. négatif.

Pili torti, par MM. A. Touraine et Duperrat.

Connus en France depuis les publications de Touraine et depuis la revue générale de Touraine et Bour parue dans la *Presse Médicale* du 25 juin 1938 qui groupait 24 cas, dont 9 personnels, les « pili torti » de Galewski, ou « twisded hairs » de Ronchèse, constituent une malformation capillaire peu fréquente, dont la malade que nous présentons ce matin est un exemple :

Cette femme de 48 ans est inquiète parce que, il y a 3 mois, le coiffeur lui a fait remarquer que sa chevelure prend, par places, un aspect « laineux ». Il existe en effet, au niveau de la protubérance occipitale, un éclaircissement des cheveux qui sont plus courts, plus ternes, plus secs, plus cassants, sans aucune modification du cuir chevelu. En examinant avec attention, on s'aperçoit que ces cheveux ont un aspect moiré dû à l'alternance de zones claires et sombres, qui changent avec l'incidence de la lumière et l'examen à la loupe révèle une série ininterrompue de torsions de 180° sur l'axe. Les cheveux ainsi modifiés siègent surtout à l'occiput, mais on en trouve également sur le vertex et sur les régions pariétales.

Les poils des autres régions (sourcils, aisselles, pubis) sont normaux. Les ongles sont secs et cassants. Fragilité dentaire. Il n'y a pas de kératose pilaire, mais seulement des lésions d'eczématides sur le tronc.

On ne trouve aucun cas semblable dans la famille de cette femme dont le passé pathologique se résume à une « pleurite » droite survenue il y a 6 mois.

Elle affirme que l'aspect misérable de sa chevelure est de date récente et qu'elle possédait autrefois de « beaux cheveux châtains ». Elle attribue cette modification aux mauvaises conditions alimentaires subies depuis 5 ans.

L'aspect de ces pili torti, leur cassure fréquente à 4-5 centimètres de la base d'implantation, leur siège occipital, sont conformes à la description classique. Par contre, l'absence de caractère familial et héréditaire et surtout la date tardive d'apparition constituent des faits inhabituels.

Pieds tabétiques successifs à gros délabrement au cours de traitement antisyphilitique et sans réaction méningée biologique, par MM. R. Degos, G. Garnier et J. Hewitt.

M. F. G..., 44 ans, est atteint d'un tabès découvert en 1943 et traité depuis lors par des séries d'arsénobenzol, de bismuth et de cyanure de Hg, avec des repos d'un mois entre les séries. Il vient de présenter successivement, à deux mois de distance, des ostéo-arthropathies symétriques et identiques des deux pieds, du type « pied carré de Charcot ». Ces lésions sont apparues en plein traitement bismuthique et mercuriel alterné, et à un moment où le liquide céphalo-rachidien était rigoureusement normal (cytologie 0,10, albumine 0,30, B.-W.-H. 8) et les réactions sanguines à peu près négativées (Wassermann et Hecht négatifs, Meinicke positif, Kahn douteux).

Les deux lésions sont calquées l'une sur l'autre : même début progressif brusquement complété, même indolence, et surtout mêmes manifestations circulatoires d'ordre sympathique, œdème, rougeur, chaleur locale, sudation intense, hyperpulsatilité artérielle qui fut même, au début, perçue par le malade (indice oscillométrique à 10) ; enfin, sur les clichés, mêmes lésions ostéo-articulaires destructives du cuboïde et des cunéiformes avec luxation en dehors des quatre derniers métatarsiens.

Grâce à l'examen bilatéral pratiqué après la première atteinte, nous avons pu constater, sur le pied touché en second, que le squelette était absolument normal et l'indice oscillométrique à 6, un mois avant l'apparition de ces phénomènes pathologiques si importants.

L'évolution régressive des phénomènes vasculaires s'est faite spontanément mais lentement à droite ; elle n'est pas terminée à gauche, mais l'amélioration s'est amorcée beaucoup plus vite à la suite de deux infiltrations novocaïniques du sympathique lombaire, qui cependant furent sans action nette sur l'hyperpulsatilité artérielle.

Cette observation est un nouvel exemple d'arthropathies tabétiques survenant à une période où le retour du liquide céphalo-rachidien à la normale fait présumer l'extinction des lésions méningo-médullaires syphilitiques. L'importance des manifestations sympathiques, sur lesquelles Foix et Alajouanine avaient insisté, orientait vers l'hypothèse de lésions des ganglions ou des fibres sympathiques, et justifiait la novocaïnisation du sympathique lombaire.

Kystes sébacés multiples du scrotum, par MM. Mansour et L. Gougerot.

Notre sujet, âgé de 43 ans, est venu consulter pour de très nombreux kystes sébacés, couvrant toute la surface des bourses, hémisphériques, non ombiliquées, à surface lisse et brillante, de diamètre variable allant de 1 à 8 millimètres, dont la photographie ci-contre montre l'aspect. L'ouverture d'un de ces kystes laisse échapper une matière blanche de caractère nettement sébacé. Le sujet n'a pas de loupes du cuir chevelu.

Le début remonte à 1939 où existaient seulement quelques kystes qui se sont multipliés depuis. On ne relève chez les parents ou collatéraux du sujet, ni kystes scrotaux ni loupes du cuir chevelu.

Cas pour diagnostic, par MM. Clément Simon et Rudloff.

Il s'agit d'une malade âgée de 17 ans qui présente depuis l'âge de 11 ans des engelures sur la face dorsale des doigts et aux genoux. Ces engelures persistent pendant l'été.

Depuis trois ans, au printemps apparaissent des éruptions qui en 1903 et 1904 ont duré environ deux mois. La présente poussée date de six semaines. Elle est caractérisée comme les précédentes par des éléments qui siègent sur les faces d'extension des mains, des poignets, des avant-bras, des bras, sur les genoux, les cuisses, les jambes. On y voit des plaques circinées sur les poignets avec figurations de cocardes, érythémateuses à la périphérie, violacées au centre, non squameuses, non prurigineuses. Ailleurs ces plaques ne sont pas figurées, simplement érythémateuses. Quelques-unes sont couvertes d'une légère couche de squames très adhérentes.

Cette année seulement est apparu un grand vespertilio non squameux dont l'aspect varie un peu suivant les jours. Il est tantôt plat, tantôt parsemé de plaques érythémateuses et même urticariennes mais sans prurit.

L'état général est bon.

Le diagnostic est malaisé. Il y a les arguments en faveur de l'érythème polymorphe à forme saisonnière chez une malade atteinte d'engelures persistantes ou *Chilbain lupus* des Anglais.

Mais on sait qu'en France le *Chilbain lupus* est considéré comme un lupus érythémateux, Aussi avons-nous été orienté, pour toute l'éruption, vers le diagnostic de lupus érythémateux. La forme en vespertilio du visage, la présence des squames sur certaines plaques sont des arguments non décisifs mais importants. Nous n'osons cependant pas conclure. Une biopsie a été faite par Civatte. Nous en donnerons le résultat à la prochaine séance.

COMMUNICATIONS

Sur la fréquence des ictères au cours des traitements arsenicaux,

par M. J. Marshall (de Londres).

Une importante épidémie d'ictère a sévi pendant la guerre en Grande-Bretagne tant chez les syphilitiques que chez les non-syphilitiques. Avant la guerre et pendant les années 1939 et 1940, moins de 5 o/o des syphilitiques traités par le 914 ont été atteints d'ictère. En 1942 et 1943, 50 o/o des syphilitiques traités par le novar ont présenté un ictère qui survenait en moyenne 100 jours après la première injection de 914. Avec les arsénoxydes que nous utilisons depuis 1944, nous avons également constaté des ictères 80 à 100 jours après le début des cures. Il y eut, à la même époque, de nombreux cas d'ictères épidermiques : leur pourcentage n'a pu être évalué, mais la proportion apparaît bien moindre chez les non-syphilitiques que chez les syphilitiques traités par l'arsenic.

Le pourcentage des ictères post-arsenicaux n'était pas le même dans toutes les régions de la Grande-Bretagne. Alors qu'il atteignait 50 o/o des malades traités dans mon secteur autour de Londres, il n'était que de 10 o/o en Écosse. Or, chez les malades ayant commencé leur traitement en Écosse et l'ayant poursuivi à Londres, l'ictère se révélait souvent 100 jours après leur arrivée dans cette ville.

Aucun caractère clinique, biochimique ou histologique (biopsies) ne nous a permis de distinguer les ictères post-arsenicaux et les ictères épidémiques. La seule différence réside dans la durée de l'incubation qui est de 27 à 30 jours pour l'ictère épidémique et de 80 à 100 jours pour l'ictère post-arsenical.

Nous croyons qu'il n'y a pas d'immunité croisée entre les deux affections. Beaucoup de nos malades atteints d'ictère post-arsenical et alités dans la même salle que des malades atteints d'ictère épidémique ont contracté, après guérison de leur premier ictère, une nouvelle jaunisse dans un délai de 30 jours environ. Il ne semble pas s'être agi d'une rechute, mais d'une infection par l'ictère épidémique pendant la convalescence de l'ictère post-arsenical.

L'ictère peut être transmis d'homme à homme par des injections de sang ou de sérum, comme l'ont démontré Mac Callum et d'autres auteurs : la durée d'incubation de cet ictère expérimental est de 80 jours environ. Cette même incubation de 80 jours se retrouve pour les ictères survenant après transfusion de sang ou de sérum, et après vaccination pour la fièvre jaune avec des vaccins dilués dans le sérum humain.

De 1940 à 1944, la stérilisation des seringues fut surtout effectuée en Angleterre avec l'alcool méthylique à 90°. La stérilisation par l'ébullition dans l'eau nous a permis de réduire le nombre des ictères de 50 o/o à 10 o/o. D'autre part, sur un lot de 10 malades pour lesquels 10 seringues neuves furent réservées individuellement pendant tout le traitement, nous n'avons constaté qu'un seul cas d'ictère ; or, le malade était allé recevoir sa huitième injection dans un autre hôpital, et l'ictère est survenu 83 jours après cette injection. Ces faits permettent de conclure que la transmission de l'ictère par les seringues est un des facteurs étiologiques primordiaux de ces ictères post-arsenicaux.

Miller et Whipple, Himsworth et Glynn ont constaté que la méthionine empêchait chez l'animal carencé en protéine l'apparition d'une hépatite. Nous avons donné à quelques-uns de nos syphilitiques traités par le 914, de la méthionine et de la cystine *per os*, pendant une période de 3 à 6 semaines à partir du 90[e] jour après le début du traitement arsenical : le pourcentage des ictères fut bien moindre chez ces malades.

Les observations et expérimentations effectuées en Angleterre, nous conduisent à penser que les ictères post-arsenicaux et les ictères épidémiques sont dus à des virus filtrants différents ou à des souches différentes d'un même virus. Chez les syphilitiques, le virus nous semble être transmis par les seringues souillées de sang et mal stérilisées. D'autres facteurs peuvent agir — la syphilis elle-même, l'arsenic, le manque de protéine —, mais nous les croyons peu importants. La France ayant manqué pendant la guerre d'aliments protéinés, nous serions curieux de savoir si les ictères post-arsenicaux ont subi dans ce pays une recrudescence.

Le traitement du chancre mou par la sulfamide 693, par MM. J. Margarot P. Rimbaud, J. Ravoire et H. Latour.

Au cours du dernier trimestre de l'année 1944, nous avons observé dans la région languedocienne une épidémie de chancres mous.

Notre première statistique englobe 59 cas dont 12 étaient compliqués de bubon.

Devant les résultats inconstants des injections le lait, nous avons utilisé tout d'abord le vaccin antichancrelleux (6 injections intraveineuses). Chez 22 malades la guérison fut obtenue en 15 jours; chez 4 d'entre eux une nouvelle série de 4 injections fut nécessaire.

Nous avons enregistré des échecs partiels ou complets chez 10 autres sujets qui furent alors soumis à la thérapeutique sulfamidée : 693 *per os* aux doses : 2 jours : 4 grammes; 2 jours : 3 grammes; 2 jours : 2 grammes; 2 jours : 1 gramme.

Par la suite 22 malades furent traités exclusivement par le dagénan avec des résultats extrêmement rapides; chez 3 d'entre eux seulement, il fut nécessaire de compléter l'action des sulfamides par une série de vaccin chancrelleux. Les ulcérations se cicatrisent en une semaine en moyenne, les bubons en voie de suppuration se tarissent; aussi à l'heure actuelle prescrivons-nous exclusivement le 693 chez les malades qui ne cessent d'affluer.

Les applications locales de poudre sulfamidée utilisées dans quelques cas nous ont paru un complément utile mais non indispensable à la cicatrisation.

Lupus érythémateux guéri par le bismuth. Récidive deux ans plus tard, immédiatement après l'ablation des nodules d'injections bismuthiques non résorbées, par M. R. Degos.

M[lle] B. J..., 23 ans, est atteinte depuis 1939 d'un lupus érythémateux du nez traité sans succès par la neige carbonique. En 1940, une série de 30 injections de bismuth insoluble amène la guérison du lupus érythémateux qui s'était amélioré dès le début de la cure. Mais des indurations fessières étendues persistent après le traitement, et, la malade en étant gênée, fait enlever en juin 1942 un de ces gros nodules sans incident. Le mois suivant, une autre induration importante est enlevée : cette ablation est suivie, à très bref délai, de la réapparition du lupus érythémateux. Aucune recherche de Bi n'a malheureusement été faite dans les nodules extraits chirurgicalement. Depuis lors le lupus érythémateux a persisté, sans tendance à l'extension ni à la régression : il a été traité successivement par la vitamine PP et la vitamine D à hautes doses. La malade hésite à reprendre le traitement bismuthique par crainte de nouvelles indurations fessières.

Malgré l'absence d'analyse chimique des nodules enlevés, on peut admettre avec toute vraisemblance qu'une faible quantité de bismuth devait persister dans les indurations fessières et suffisait à maintenir la guérison du lupus érythémateux.

Cette observation témoigne ainsi de l'effet thérapeutique très prolongé de ces réserves de bismuth insoluble conservées dans l'économie ; elle semble démontrer également qu'une faible quantité de bismuth suffit pour prolonger l'état de guérison apparente, mais que cette guérison reste précaire.

Kératose palmo-plantaire à type strié palmaire, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

Bel exemple de ce type rare de kératodermie palmo-plantaire, diffuse ou disséminée sur les plantes, striée en bandes sur les paumes et dont nous ne connaissons qu'une trentaine d'observations depuis les cas initiaux de Besnier, Riehl, Fuhs, Siemens (étude de 1929). Ici pas d'hérédité connue.

♀, 53 ans, ménagère. Aucun antécédent familial ni personnel, hormis un fibrome de l'utérus opéré à 40 ans. Très bonne santé. Début de la kératose aussitôt après la naissance. *Paume droite* : bande de kératose épaisse, légèrement porokératosique, partant du poignet entre les éminences thénar et hypothénar, verticale, large de 2 centimètres, plus étroite le long du bord cubital du médius ; deuxième bande moins bien limitée le long du sillon d'opposition du pouce. *Paume gauche* : bande étroite le long du bord cubital de l'éminence hypothénar et de l'auriculaire ; bande plus large allongée sur l'éminence thénar, en dedans du sillon d'opposition du pouce et le long du bord externe de l'index. Quelques petits îlots de kératose sur la fase dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes. Ongles normaux. Légère camptodactylie des auriculaires, surtout à droite. *Plantes* : plaques cornées épaisses, irrégulières, sur les faces latérales des talons postérieurs et sur les deux talons antérieurs. Talons postérieurs, voûtes et orteils respectés. Pas d'hyperidrose palmo-plantaire. Pas d'autres kératoses de la peau ni des muqueuses. Aucune autre anomalie. Constitution pycnique ; taille 1 m. 58. Pas d'autre cas connu dans la famille.

Mélanodermite de Hoffmann et Habermann, par MM. A. Touraine et G. A. Harlez.

♂, 68 ans, depuis 1907 cuiseur de cachets pharmaceutiques et, de ce fait, exposé aux émanations du gaz d'éclairage. Depuis décembre 1944, vif prurit sur la face, les avant-bras, les mains, l'abdomen, entraînant de l'insomnie, disparaissant quand le malade interrompt son travail, revenant à la reprise de celui-ci. En janvier, début de la pigmentation, sans phase érythémateuse pure initiale. Aujourd'hui pigmentation brun foncé de tout le visage, plus intense et ardoisée devant les oreilles, légèrement érythémateuse sur les joues avec fine desquamation pityriasique ; limites indécises à la base du cou. Bras, avant-bras et mains entièrement brun foncé, légère lichénification sur la face interne des avant-bras, petite saillie et tatouage noir de nombreux orifices pilo-sébacés sur les mains et les doigts ; çà et là minuscules taches blanchâtres atrophiques ; légères kératoses ponctuées sur les avant-bras ; vers l'épaule, limites imprécises, quelques taches brunes sur les deltoïdes. Sur la face antérieure des cuisses, l'abdomen, quelques taches brunes avec kératose noire des ostia pilo-sébacés. Sur le tronc, assez nombreux nævi pigmentaires ; quelques *mollusca pendula* dans le dos.

Pas d'autre anomalie. Tension 13,5-10. Ictère en 1935 ; quelques crises de sciatique. Carence alimentaire passagère en 1941, avec amaigrissement de 7 kilogrammes en 6 mois, réparée en 6 semaines.

Étiologie de la mélanose de Riehl, par M. A. Touraine.

Cherchant à concilier les considérations cliniques et étiologiques si diverses qui ont été formulées à propos des pigmentations des types Riehl, Civatte, Hoffmann et Habermann, j'ai tendance à considérer ces mélanodermies comme le résultat de l'action irritante de certains carbures d'hydrogène de remplacement qui entrent dans la composition des produits actuellement utilisés tant dans l'industrie (surtout comme matériel de graissage) que dans la teinture des cheveux ou autres produits d'hygiène ou de beauté. Seuls sont atteints les sujets (surtout masculins

dans l'industrie, surtout féminins au cas de soins esthétiques) qui subissent le contact direct de ces produits et seulement pendant la période de leur utilisation. L'existence fréquente de prurit et d'érythème quasi immédiat, le renforcement de la pigmentation 15 à 20 jours après chaque contact nocif, son atténuation progressive, quand ce contact est interrompu me confirment dans cette manière de voir.

Je pense que la lumière favorise cette action, de même qu'un certain état constitutionnel; c'est ainsi que la mélanose est plus marquée en été et que, d'autre part, elle ne s'observe guère que chez les sujets de constitution pycnique, séborrhéique et l'on peut concevoir le rôle adjuvant de troubles de la fonction sébacée.

[Conclusions d'un travail qui paraîtra ailleurs *in extenso*].

M. Georges Garnier. — Je ne crois pas que la mélanose de Riehl ne se voit que chez des femmes qui se teignent les cheveux. Cependant, il est certain que c'est là un facteur étiologique non négligeable et qu'il faut toujours rechercher. Je l'ai invoqué un des premiers, et j'ai publié l'an dernier l'observation d'une malade qui avait recours à une teinture ne contenant pas de paraphénylènediamine. Il s'agissait du « Coloral » contenant une substance voisine de la chrysoïdine, qui chez cette patiente abaissait nettement le seuil du test sensitométrique de Saïdmann et pouvait donc jouer un rôle photosensibilisateur, d'autant plus qu'il existait une porphyrinurie élevée.

Polyfibromatose, par M. A. Touraine.

Nouvel exemple polyphénique de cet état constitutionnel caractérisé par la tendance à la formation d'infiltrations fibromateuses nodulaires dans le tissu conjonctif (voir : *Soc. de Dermat.*, 11 mars 1943, 14 déc. 1944, 11 janv. 1945; *Acad. de Médec.*, 13 févr. 1945; *Annales de Dermat.*, janv.-févr. 1945, p. 1).

♂, 62 ans ; syphilis à 23 ans, assez régulièrement soignée, sérologie négative. Depuis 10 ans, *rétraction des deux aponévroses palmaires*, au niveau des annulaires, surtout marquée à gauche ; peu après, infiltration fibreuse en bande allongée et légère *rétraction des deux aponévroses plantaires* ; un *nodule fibreux* un peu douloureux, saillant dans cette aponévrose près du talon gauche ; *induration des corps caverneux* en cordon médian, sur la face dorsale de la verge, près du gland ; une petite *chéloïde* post-traumatique près du poignet gauche ; douleurs rhumatismales, avec arthrite sèche, non ankylosante, des deux épaules. Pas de nodules des doigts, pas de coussinets des phalanges, pas d'artériosclérose. Tension : 16-8. Bon état général.

Le *père* présentait une forte *rétraction des deux aponévroses palmaires* ; on ignore s'il présentait d'autres fibromatoses. Un seul frère, sans anomalie visible.

Facteurs héréditaires de localisation dans la syphilis tardive, par M. A. Touraine.

Alors que le rôle fondamental d'un terrain local héréditaire de prédisposition est couramment admis pour les syphilis nerveuses, il est négligé pour la localisation des lésions de la syphilis tardive sur les autres appareils.

Cependant, il existe des *dispositions raciales*, donc héréditaires, qui favorise la particulière fréquence de certaines localisations (nerveuses pour la race blanche et non pour celles de couleur, cutanées chez les Arabes, les Nègres, cutanée et ostéo-articulaires en Indochine, orchitique à Java, artérielles en Orient, etc.).

On commence à reconnaître l'influence de la *constitution*, elle-même surtout commandée par des facteurs héréditaires. La paralysie générale paraît plus fréquente chez les pycniques, cyclothymiques, le tabès chez les leptosomes, schizothymiques, l'aortite chez les athlétiques, etc.

L'*hérédité familiale* s'exerce particulièrement dans la paralysie générale (hérédité directe ou surtout de transformation : folie maniaco-dépressive, épilepsie, alcoolisme, méningites, dysmyélinisation, rarement schizophrénie, tabès, artérite

cérébrale ou médullaire), le tabès (conditions inverses de celles de la paralysie générale), les convulsions, les méningites, l'épilepsie, etc. Mais, au vu de nombreuses observations, son rôle peut intervenir aussi dans les syphilis cardio-aortique, rénale, digestive, respiratoire, endocrinienne, hémopoïétique, locomotrice, conjonctive et même cutanée.

L'hérédité doit donc prendre place à côté des facteurs acquis (infections, intoxications, traumatismes) pour déterminer la fragilisation anatomique ou fonctionnelle de certains organes ou tissus, pour faciliter sur ceux-ci la localisation des lésions de la syphilis tardive.

[Conclusions d'un travai qui paraîtra dans les *Actualités dermato-vénéréologiques*, 1945-3].

Sensibilisations cutanées et eczématisations après manipulations d'essences éthylées, par M. E. Lépinay (de Casablanca).

Les dermatoses professionnelles provoquées par les manipulations d'hydrocarbure ou de certains sels de plomb ont été maintes fois signalées. Mais au cours de ces deux dernières années, nous avons été frappés par le nombre de réactions cutanées chez les ouvriers appelés par leur profession, mécaniciens d'aviation, à se servir ou à travailler dans les vapeurs d'essence rouge, importée et utilisée au Maroc depuis 1942.

Les essences sont des hydrocarbures paraffiniques, éthyléniques et cycliques. Elles sont additionnées, dans certains cas, de produits appelés *Dopes*, destinés à accroître leur indice d'octane. Le plus courant de ces produits est le *Plomb tétraéthyle*, et les essences qui en contiennent sont dites « éthylées ».

Les essences américaines contiendraient parfois d'autres produits sur lesquels nous n'avons pu obtenir de renseignements. A l'heure actuelle, la composition quant à l'éthylation des essences en stock au Maroc, est la suivante : *Essence 70 Octane :* non colorée, pas de plomb tétra éthyle. — *Essence 80 Octane :* colorée en rouge, trois centimètres cubes environ de plomb tétra éthyle par impérial gallon (4 litres 5). — *Essence 100 Octane :* colorée en vert-bleu, cinq centimètres cubes environ de plomb tétra éthyle par impérial gallon.

Or, il ne semble pas que dans les réactions cutanées que nous avons observées, les hydrocarbures puissent être incriminés. Et à notre avis, l'élément toxique, de sensibilisation, est le plomb tétra éthyle.

Les réactions cutanées consécutives aux manipulations, aux imprégnations directes ou aux séjours prolongés pendant plusieurs heures par jour, dans une atmosphère chargée d'essence éthylée, apparaissent d'abord, et le plus fréquemment, sur les parties découvertes, non protégées par les vêtements, c'est-à-dire sur les mains et les avant-bras, et sur le visage ; les expositions au soleil, accentuant toujours les phénomènes réactionnels. Mais le thorax et les membres inférieurs sont parfois atteints.

Chez les uns tout se borne à un érythème léger, accompagné d'un prurit plus ou moins intense, chez d'autres on voit bientôt apparaître une réaction plus eczématoïde, érythémato-vésiculeuse, avec œdème et infiltration des tissus ; des impétiginisations secondaires sont alors fréquentes. Dans d'autres cas, c'est une dermite en placards kératosiques squameux que l'on observe. Un de nos malades fut atteint d'érythrodermie généralisée et dut être hospitalisé trois fois dans notre service, pour les mêmes manifestations.

Mais à côté de ces dermites professionnelles, survenant chez des ouvriers manipulant constamment des essences éthylées, nous avons vu des sensibilisations individuelles survenir après un simple contact avec l'essence, ou après quelques rares et intermittents usages d'essence éthylée. Tel fût le cas d'un artiste peintre qui employait de l'essence rouge pour le nettoyage de ses pinceaux, et qui fut atteint de dermites des extrémités, puis d'eczématisation des mains et de la face.

Le traitement de ces dermites est des plus simple. Les réactions cutanées et les eczématisations s'atténuent et disparaissent dès que cessent l'emploi ou le contact

de l'essence éthylée, et après quelques poudrages ou des applications de pâtes à l'eau. Par contre, aucune thérapeutique ne nous a permis, jusqu'ici, de désensibiliser nos malades, et la plupart d'entre eux ont présenté les mêmes accidents dès leur retour à leurs occupations habituelles.

Ictère et névrite optique légère probablement dus aux sulfamides, par M. Mansour.

Il s'agit d'un indigène nord-africain, âgé de 26 ans. Consulte le 30 octobre 1944 pour blennorragie, reçoit 8 grammes de sulfathiazole les 30, 31 octobre et 1er novembre.

Le 2 novembre, urines foncées, sans sels ni pigments biliaires, ni sucre ni albumine. Selles normales. Le pharmacien chimiste de la formation certifiant que la coloration foncée des urines était fréquente au cours de la sulfamidothérapie, le malade absorbe encore 5 grammes.

Le 3 novembre, ictère franc, selles décolorées, pigments et sels biliaires dans les urines. Hospitalisé, douleurs dans les régions hépatiques et solaires, pas de rate appréciable, langue saburrale, anorexie, 37°3, le soir, pas d'oliguurie.

Le 14 novembre, malade amaigri, douleurs un peu moins violentes, mais un vomissement et se plaint depuis trois jours de vue trouble et gêne à la lumière.

Le 15 novembre, le Dr Medinger constate : congestion des veines des fonds d'œil et une ébauche de névrite optique, soigné par thiamine (vit. B).

Même examen oculaire huit jours après.

Le malade commence à déjeuner et dix jours après, début de convalescence sans ictère et sans troubles oculaires, il est évacué sur un autre hôpital.

Maladie de Lobstein et hérédo-syphilis, par M. le docteur Gilbert Doukan.

Il s'agit d'une femme de 37 ans, vue en juin 1939 qui présentait un syndrome de Van der Hoeve, dit encore maladie de Lobstein ou ostéopsothyrose au complet : sclérotiques bleues, surdité bilatérale, entorses à répétition sans fractures, et dont le tableau clinique se complétait par la plupart des signes classiques :

Bosses temporales volumineuses, véritable « crâne à rebords ». Bosse occipitale marquée. Tête déformée en « casque de Tommy ». Chétivité et gracilité. Microdontie avec dents translucides et cannelées. Cheveux secs et cassants. Refroidissement des extrémités.

Les divers chiffres biologiques étaient normaux : pas d'hypercalcémie. Les B.-W. étaient négatifs.

Enfin la malade était enceinte de trois mois.

L'étude de l'ascendance du sujet ne montre cependant pas d'autre maladie de Lobstein, même incomplète. Il semble donc s'agir d'une « tête de série ». Par contre cette étude familiale révèle une hérédité syphilitique plus que probable (le père s'est suicidé au cours d'une crise de paralysie générale, deux frères sont morts d'angine de poitrine ainsi que le grand-père). Chez le mari, hérédité syphilitique évidente cette fois, tandis qu'on lui découvre une iritis et un B.-W. positif.

A cette malade, une seule série de cyanure pourra être faite car la guerre survient.

Accouchement le 2 novembre 1939 après forceps. L'enfant, Nicole, a les sclérotiques bleues, elle naît avec une fracture du bras et de la jambe droits, enfin elle fera dès l'âge de 14 mois sa première entorse, simplement en s'asseyant.

Cette observation de maladie de Lobstein, outre son intérêt statistique (400 cas mondiaux connus en 1935) apporte une nouvelle preuve de l'étiologie hérédo-syphilitique possible du syndrome. En outre, elle montre qu'une mère atteinte de maladie de Lobstein peut transmettre une dystrophie très semblable à ce que l'on a décrit sous le nom de Dysplasie périostale de Porak et Durante, et qui n'est, en fait, qu'une forme clinique de la maladie de Lobstein.

État confusionnel aigu précurseur d'un coma vigil après quelques injections du 914, par M. Karatchentzeff (présenté par M. Milian).

Une hérédo, 48 ans, a reçu 61 injections CyHg, 6 par semaine pour iritis droit. — Réaction S avant et après : urée-sang négative ; urines négatives. « J'ai un travail dur et je travaille maintenant comme une jeune de 20 ans, même mieux ». La malade

résume ainsi son état la veille de la cure ci-après : 914 : 0,30, 0,45, 0,60-0,75-0,75 le 15e jour après celle de 0,30. État confusionnel aigu sans signe localisation, ni délire, ni pyrexie, ni photophobie, mais agitation légère, troubles de parole sauf « oui, non, je pense », dits sans discernement. — Hyperesthésie cutanée et muqueuse. TRAITEMENT : *3.2.45* : à 16 heures Hg 0,08 ; dès 20 heures toutes les 1/2 heures une injection intramusculaire 1 centimètre cube chlorhydrate adrénaline 1 0/00 sauf à 22 heures, une injection extrait lobe post-hypophyse. — *4.2.45* : XXX gouttes adrénaline toutes les 30 minutes *per os*. On pratique : 1° Examen hématimétrique ; 2° Prise sang pour réaction sanguine ; 3° Ponction lombaire ; 4° Urines : négatives. — Le *5.2.45* : 48 heures après début *retour brusque* de conscience et parole ; disparition hypersensibilité cutanée. Légère céphalée ; courbature générale prononcée. Le *9.2.45*, vaque à ses affaires, se porte bien.

DISCUSSION. — Manifestations toxiques du 914 ou biotropisme direct ou indirect ? 1° Biotrop. indir. s'exclut d'où ce cas s'écarte du syndrome décrit dans ma thèse ; 2° Intoxication ou intolérance s'excluent la malade ayant par la suite bien supporté le traitement arsenical. Reste biotropisme direct d'après les travaux de mon maître M. Milian, on peut l'envisager pour les raisons suivantes : injections intramusculaires de 1 centimètre cube d'adrénaline répétées toutes les 30 minutes restent sans réaction adrénalinique jusqu'à la 17e piqûre ; après on peut constater une légère accélération du pouls, tremblement généralisé et pâleur du visage légère ; donc atteinte surrénale paraît certaine. D'autre part : 2° Légère lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien ; 3° Hypertrophie du liquide céphalo-rachidien ; 4° Hyperesthésie cutanée également en fav. réactiv. des lésions spécifiques par doses insuffisantes de 914. D'où la nécessité d'employer des doses d'emblée élevées et rapprochées. Ce qui fut fait.

ÉLECTIONS

MM. P. BASILE (de Paris) et E. FRIEDMANN (de Nice) sont élus membres titulaires.

Le Secrétaire de séance :

MARCEL DUCOURTIOUX.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 14 JUIN 1945

Présidence de M. Clément Simon.

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Henri Halkin

Notre Société vient de faire une grande perte dans la personne de notre collègue Henri HALKIN, professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de Liége.

HALKIN était un de ces hommes rares qui, dès le premier abord, se dévoilent tout entiers. Tels on les a jugés, tels ils se montrent toute leur vie, n'apportant jamais de désillusions ni de surprises. Son calme, son indulgence, sa bonté, son affabilité, sa probité, sa prudence scientifique ne se sont jamais démentis. Ces qualités, qu'il possédait à un degré éminent, se lisaient sur son visage ouvert et souriant. Elles étaient proverbiales dans sa ville natale où chacun les donnait en exemple.

La ligne de sa vie est en effet exemplaire, sûre et toute droite. Brillant élève au cours de ses études secondaires, il étudie d'abord la zoologie, dans le laboratoire

de Van Beneden, comme Brocq l'avait fait dans celui de Lacaze-Duthiers. Il s'initie à l'embryologie, à la cytologie, à l'histologie et, pendant quatre années, il prend les habitudes de précision et de rigueur scientifiques qui dirigèrent tous ses travaux ultérieurs. Il aborde ensuite la Médecine et enfin la Dermatologie où il gravit d'un pas calme et assuré tous les échelons qui le conduisent à la chaire de Liége, à la présidence de la Société belge de Dermatologie et à l'Académie belge de Médecine.

Il n'avait pas manqué, comme c'est l'habitude à l'étranger, de faire un voyage scientifique, habitude trop rarement suivie chez nous. Il avait suivi les services de Brocq, d'Hallopeau et fréquenté assidûment le laboratoire de Sabouraud, avec qui il garda depuis les relations les plus amicales. En dehors de la Dermatologie, ils étaient liés par un amour commun pour la musique et les arts. Halkin appartenait à une famille d'artistes. Son père était un sculpteur très apprécié en Belgique et sa fille, Mme Iserentant-Halkin, est en train de se faire un nom, à Paris, dans la peinture.

Halkin avait également fréquenté les services de Neisser à Breslau, de Ziegler à Fribourg, de Lesser et de Wechselmann à Berlin.

Rentré dans son pays, il consacre sa vie au travail, à l'Université, aux œuvres sociales prophylactiques, à ses élèves, à ses malades, à ses recherches. Mais il n'oublie pas la France qu'en bon Wallon, il considère comme sa seconde patrie. Nous avions l'habitude de le revoir à Paris, dans les congrès. Il ne manquait pas une des réunions de Pautrier, à Strasbourg et nous avions toujours le même plaisir à revoir un collègue tellement immuable qu'on s'imaginait ne l'avoir jamais quitté.

Sa vie privée était à l'image de sa vie publique. Elle fut assombrie cependant par une cruelle maladie de sa femme qu'il soigna pendant de longues années avec une inlassable bonté. Il eut aussi la douleur de perdre une de ses filles. Halkin avait trouvé une consolation à son chagrin dans la personne de son élève, notre collègue Lapière à qui, pendant les deux dernières années de sa vie, accablé par la maladie, par la dévastation de son foyer au cours des bombardements allemands, il avait confié la direction de son service. C'est dans son service qu'il s'était réfugié et qu'il est mort dans les bras de son fils spirituel.

Les travaux qu'il a publiés sont nombreux et importants. Ils sont dans notre mémoire et la place nous manque pour les énumérer. Bornons-nous à signaler quelques-uns des plus importants. En biologie : influence des rayons X sur la peau; action du radium sur le revêtement cutané. En histologie : études sur les mélanomes, sur les nævi pigmentaires, sur les réactions du stroma conjonctif des épithéliomas, sur les sarcoïdes. En clinique : études sur les microspories, sur les angio-neuroses des extrémités, sur les infections cutanées par le colibacille, sur la pelade et la ménopause. En thérapeutique : sur le traitement des radio et radiumdermites, du lupus et des tuberculoses cutanées; sur l'utilisation de la neige carbonique. Ses recherches sur la syphilis sont nombreuses. Citons seulement celles qui concernent : les B.-W. irréductibles; la standardisation des réactions sérologiques; le traitement par l'arsénobenzol (dès 1910); le traitement de la syphilis des nouveau-nés et de la syphilis des femmes enceintes.

Vous le voyez, Messieurs, il n'est pas exagéré de dire que la mort d'Halkin est une grande perte pour notre Société et pour la Dermato-Vénéréologie toute entière. Nous garderons de lui le souvenir d'un grand honnête homme et d'un dermatologiste éminent.

LIVRES REÇUS

L. Grigoraki. — *Senescence et évolution.*

Lemierre, Boivin, Levaditi, Mollaret, Gastinel. — *Conférences d'actualité sur les ultra-virus.*

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Coexistence d'ichtyose et de nævus verruqueux, par MM. H. Gougerot et Paul Blum.

L'un de nous (1) a déjà insisté sur cette coexistence. Le n° 144.654 en est un nouvel exemple.

Rapatrié, 33 ans, atteint de parapsoriasis guttata typique (avec cutiréaction à la tuberculine négative et séro-réaction de B. W. négative) (2). il associe :

— une ichtyose généralisée du thorax, des membres, « blanche », typique, apparue, affirme-t-il, seulement depuis 3 ans 1/2, donc à l'âge de 30 ans, et par conséquent ichtyose tardive dont nous avons vu de nombreux exemples ;

— nævus verruqueux en bande à la face antéro-interne de la cuisse droite, nævus lui aussi tardif puisqu'il est apparu il y a 10 ans, vers l'âge de 23 ans, donc nævus tardif sur lequel l'un de nous a plusieurs fois insisté.

Lichen plan atypique de la peau, typique des muqueuses buccales, par MM. H. Gougerot, Paul Blum et B. Duperrat.

Ce malade n° 144.424 est un nouvel exemple de ces lichens plans atypiques, voire même invisibles, décrits par l'un de nous depuis de longues années.

Chez le malade actuel, le lichen cutané disséminé revêt la forme de parakératose dont la nature lichénienne est indiquée par la coexistence d'un lichen jugal typique, et affirmée par l'histologie.

Agé de 46 ans, ancien bacillaire revenant de sanatorium, atteint de chancre syphilitique typique à ultra positif et B. W. négatif, il reçoit du 8 janvier au 27 février 1945 sans incidents 6 gr. 75 de 914 et 10 injections de bismuth.

Il revient pour la seconde série de traitement arséno-bismuthique, le 17 mars 1945, le B.-W. restant négatif.

Le 10 avril, 3 jours après une première injection de 0,60 centigrammes, 13 jours après de début de la cure, apparaît une éruption généralisée sur le front, l'abdomen, le cou, sans prurit net, du type des anciennes séborrhéides péri-pilaires qui s'étale, prenant l'aspect de parakératose guttata et nummulaire avec prurit modéré.

Ce n'est que le 17 mai qu'apparaît le lichen plan typique de la face interne de la joue gauche.

Une biopsie pratiquée sur les éléments cutanés atypiques montre la structure d'un lichen plan subaigu : légère hyperplasie de l'épiderme, dislocation des couches profondes, étirées, dilacérées par de l'œdème et surtout par un infiltrat lymphocytaire qui se poursuit dans le derme papillaire, et dont la limite inférieure est nette ; nombreux corps de Russel.

Toxicodermie érythémato-bulleuse et pigmentée fixe : autotoxinides ?, par MM. H. Gougerot, Louis Gougerot et J. Sclafer.

Ce malade n° 141.953 repose le problème des autotoxinides évoquées par l'un de nous à plusieurs reprises (3).

En effet, il vient consulter pour une troisième poussée de grands placards larges de 5 à 10 centimètres débutants par une brûlure intense, suivie deux à trois jours plus tard d'une plaque érythémateuse ou cyanotique à taille d'emblée maxima se couvrant en 4 à 5 jours d'une énorme bulle à contenu clair. Fiècre à 39°, 40° les deux premiers jours. Le tout s'apaise en quelques jours pour recommencer sans cause connue. En particulier, l'ingestion d'Aspirine ne provoque aucune lésion.

(1) Ichtyose localisée aux quatre membres et nævi verruqueux dans les deux membres gauches, par Gougerot et Duruy. *Soc. fr. Derm. et Syph.*, 11 avril 1940, n° 2. p. 106.

(2) Le malade est soumis au traitement de Charpy : gluconate de calcium et Vitamine D à hautes doses.

(3) Dermatoses auto-anaphylactiques, « auto-toxinides » érythémato-pigmentées fixes. *Journal Médical Français*, mai 1930, n° 5, p. 160 ; *Archives d. s. Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, juin 1931, n° 10, p. 292.

Première poussée en juillet 1944, seconde poussée en novembre 1944 et troisième poussée en avril 1945 disséminée sur tout le corps une douzaine d'éléments.

Cytologie de la bulle : poly neutro 70 o/o, poly éosino 1 o/o, mononucléaires 22 o/o.

Formule sanguine :

G. R.	3.600.000
G. B.	8.200
Polyneutrophiles	63 o/o
Polyéosinophiles	2 »
Grands mononucléaires	7 »
Moyens mononucléaires	22 »
Lymphocytes	6 »

Érythème infectieux pustuleux en placards généralisés, par MM. H. Gougerot, Louis Gougerot et Jacques Sclafer.

Cette observation est à verser au dossier des érythèmes infectieux mal classés nosologiquement et indéterminés bactériologiquement. La maladie 144.023, 59 ans est hospitalisée pour un large placard apparu depuis 10 jours lie de vin, couvrant la face interne et une partie de la face externe de la jambe gauche. Le derme est infiltré, saillant, l'épiderme lisse, suintant, tendu, sans ulcération ni bulles. Un anneau érythémateux de plusieurs centimètres cerne le placard. Un œdème dur infiltre le pied et la jambe jusqu'au genou.

Ces lésions rétrocèdent en une semaine, quand brusquement, la fièvre s'élève à 38°, le 2 mars, à 39°8 le 3 mars, à 40° le 4 mars (3e jour), tandis qu'apparaissent sur le visage d'abord, puis sur les membres supérieurs et enfin sur tout le corps, une éruption faite de larges placards morbiliformes, érythémato-papuleux, respectant les plis. Ces placards se couvrent simultanément en quelques heures de milliers de vésicules de 0,5 à 1 millimètre toutes de même âge et de même taille, également réparties, sans confluence. D'abord clair, leur contenu devient puriforme dès le lendemain. A l'examen microscopique : polynucléaires altérés, aucun germe à l'examen direct ni à la culture. 2 hémo-cultures négatives. Ces symptômes cutanés et généraux s'accompagnent d'atteintes viscérales multiples, pyurie discrète et aseptique. Hépatomégalie et subictère, frottements pleuraux.

Trois jours de 1162 F. (septoplix) n'abaissant pas la fièvre (40° à 39°8) et étant mal supportés, on donne du 2642 R. P. (métyldiazine) 50 grammes en 4 jours, la fièvre tombe le 1er jour. En 48 heures les vésicules se dessèchent et les placards s'effacent, puis il se produit une abondante desquamation furfuracée ; la fièvre tombée, les signes viscéraux disparaissent.

Épithélioma plan cicatriciel après blessure par du sapin naturel, par M. Mansour (présenté par M. le Prof. Gougerot).

Le malade n° 144.326, 39 ans, prisonnier, reçoit en septembre 1942, un éclat de sapin naturel, non goudronné, à la racine du nez, à gauche.

La blessure de 4 à 5 millimètres, s'est cicatrisée en 8 jours, en laissant une macule rougeâtre.

Au début de 1943 apparaît un bourrelet. Il consulte un médecin qui fait le diagnostic de lupus, pratique différents traitements dont les sels d'or.

Depuis lors, la lésion s'agrandit lentement, pour arriver à l'aspect d'épithélioma plan cicatriciel actuel en 8 de chiffre de 30 millimètres sur 10 millimètres, formé par une cicatrice centrale relativement souple, entouré d'un bourrelet constitué par des petits nodules perlés, avec desquamation fine sur toute la lésion.

Lupus tuberculeux soigné sans succès depuis plus de 40 ans et guéri cliniquement par le traitement de Charpy, par M. Clément Simon.

J'ai déjà présenté cette malade à la Société. Elle avait fait en 1904 l'objet de la thèse de Longin sur les hybrides syphilis et tuberculose. Le diagnostic fait par Brocq n'était pas sans mérite avant la découverte des réactions biologiques. Il est vrai que, depuis

ces réactions se sont toujours montrées négatives depuis. Mais cependant le diagnostic de Brocq s'est finalement trouvé démontré par la constatation de granules spirochétogènes.

Il est remarquable que les traitements antisyphilitiques amélioraient en partie les infiltrats. Mais la guérison complète n'avait jamais été obtenue ni par les moyens externes ni par la thérapeutique générale.

Ce lupus a été non seulement rebelle mais cruel. Infiltrats importants, lupomes nombreux, avec les placards les uns durs et très saillants, les autres mous et ulcérés.

Le traitement de Charpy a amené la guérison presque complète. Il subsistait cependant quelques lupomes dont quelques scarifications ont eu raison.

Il s'était même greffé un épithélioma de la lèvre supérieure que ce traitement n'a pas influencé mais qui a guéri dans les mains de Ducourtioux par l'exérèse diathermique.

Discussion. — M. F.-P. Merklen. — Je me demande si une calcithérapie intensive et prolongée est vraiment sans inconvénient. Je signale que j'ai observé une élévation progressive et nette de la tension artérielle et une hémiplégie au cours de traitements prolongés d'ostéopathies de carence par le stérogyl 15 et les sels de calcium chez des femmes âgées.

Acnés trichloronaphtaléniques, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

A la suite des travaux de l'un de nous (Touraine et collab., *Soc. de Dermat.*, 8 févr. 1934, pp. 265 et 268; *Pratique médic. franç.*, **15**, n° 9, mai 1934 (B), p. 335), les accidents causés par la trichloronaphtaline ont été classés, par décret du 12 juillet 1936, parmi les maladies professionnelles. A la suite des mesures d'hygiène imposées, ces accidents ont pratiquement disparu en France. Il ne paraît pas en être de même en Allemagne, à en juger par le foyer important que constituait une usine de condensateurs électriques et dont deux ouvriers, prisonniers français rapatriés, nous offrent un exemple d'une rare intensité. Tous deux ont été d'accord pour affirmer que sur 20 Français, dans cette même usine, 10 étaient atteints, ainsi que 15 sur 30 Italiens et environ 60 sur 180 femmes russes.

I. — ♂, 35 ans, bonne santé générale, pas d'acné dans l'adolescence. Travaille dans cette usine de janvier à juillet 1944. Début de l'acné en mars 1944 par quelques éléments autour de la bouche puis sur le reste du visage et le cou. L'éruption a continué à s'étendre et à se généraliser sur le tronc et les bras plusieurs mois après qu'il eut quitté l'usine ; elle est stable depuis. Aujourd'hui encore elle crible tout le visage, le cou, la nuque, tout le tronc (moins confluente cependant sur l'épigastre, les flancs, les aines, les épaules, la partie supérieure des bras, les plis du coude). Le cuir chevelu, les avant-bras, les mains, les fesses, les membres inférieurs sont à peu près indemnes, les organes génitaux peu touchés. Acné polymorphe avec innombrables comédons, myriade de petits kystes sébacés miliaires en relief donnant l'aspect d'une chair de poule permanente, nombreux éléments disséminés d'acné indurée et d'acné pustuleuse. Déglabration des régions atteintes. Pas de troubles de la sudation, pas d'adénopathies. La peau a une teinte jaune paille uniforme. Pas de lésions viscérales. Très bon état général.

II. — ♂, 31 ans. A travaillé dans la même usine pendant 2 ans et demi. L'éruption a commencé 7 à 8 mois après le début du travail aux condensateurs. C'est aussi une acné polymorphe de même type que la précédente, mais un peu moins monstrueuse ; elle est relativement peu fournie sur les régions séborrhéiques, mais surtout marquée sur le ventre, les fesses, les organes génitaux, les bras. Comme chez son camarade, ce sont les kystes sébacés miliaires qui prédominent et donnent à tous deux cet aspect étrange, rarement atteint dans les observations antérieures.

Télangiectasies en plaques avec lésions de périartérite nodulaire, par MM. Touraine et H. Ruel.

Dermatose de type inédit chez une femme de 48 ans, ménagère, sans passé pathologique, mère de 3 enfants de 31, 26 et 24 ans, bien portants.

L'élément principal, sur la joue droite est apparu il y a 6 ans, un autre un peu au-dessus du premier, puis le troisième sur le cou à quelques mois d'intervalle, tous au

moment de règles. Ils ont mis 4 ans pour atteindre la taille qu'ils conservent aujourd'hui. L'élément de la joue mesure 15 × 10 millimètres, le second, circulaire, 10 millimètres ; le troisième a la taille d'une grosse lentille et a été prélevé pour biopsie. Tous ont une teinte rouge lilacée et sont parsemés de nombreuses petites télangiectasies d'un rouge plus vif qui apparaissent mieux à la vitropression. Ils font un très léger relief en plateau ; leur limite est nette et la peau voisine normale. Ils ne sont pas douloureux mais un peu prurigineux, plus colorés et faiblement turgescents au moment des règles. A noter de nombreux nævi cellulaires mous et deux nævi bleus sur le visage. Aucune lésion viscérale ; santé excellente ; Wassermann négatif.

Biopsie. — Épiderme un peu aminci, étroite couche cornée, parakératose, nombreuses cellules malpighiennes en ségrégation bowenoïde ; basale normale. Ligne dermo-épidermique onduleuse. Dans le derme superficiel assez nombreuses télangiectasies simples, sans fourreau cellulaire ; pas d'autres anomalies. Dans le derme moyen et profond nombreux amas nodulaires de cellules, à limites précises, ovalaires ou circulaires, soulignées par une condensation plus ou moins marquée du collagène mais sans capsule nette ; dans les amas, fin reticulum parfois renforcé en septa collagènes, cellules régulièrement tassées surtout formées par des lymphocytes, parsemées de quelques fibroblastes et d'histiocytes, rares polynucléaires, sauf dans quelques amas (les plus volumineux) où ils forment la majorité. Chaque amas est centré par une artériole (deux et même trois dans les plus volumineux) dont l'endothélium est saillant ou disparu ; pas d'épaississement de la paroi de ces vaisseaux. Entre les amas, le derme est normal. Pas de microbes visibles.

En résumé, lésions identiques à celle de l'artérite nodulaire mais localisées aux artérioles du derme, sans signes généraux, d'allure chronique et se présentant sous l'aspect clinique de télangiectasies en plaques.

Zona trigéminé triple par alternance tronculaire, par MM. A. Touraine et G. Uhl.

Les zonas doubles ne sont pas très rares (voir, sur ce sujet, l'étude générale de Touraine et A. Picquart, *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 1er janv. 1938, p. 4) ; mais exceptionnels sont ceux qui doivent leur bilatéralité à l'alternance, d'un côté à l'autre, de l'atteinte d'une branche différente des deux trijumeaux. Unique, croyons-nous, est le cas suivant, dans lequel existent à gauche un zona des branches ophtalmique et maxillaire inférieure et à droite un zona de la branche maxillaire supérieure.

♀, 17 ans, sans antécédents notables, sans contact avec un varicelleux. Depuis 3 ou 4 jours lassitude, courbature, céphalée, puis frissons et fièvre à 38°5. Depuis 2 jours brûlures et élancements douloureux dans la face, bientôt très vifs dans l'œil gauche. Le 23 mai, apparition, simultanée à droite et à gauche, en une seule poussée, de bouquets de vésicules de zona en trois secteurs différents de la face. A gauche, zona ophtalmique typique avec photophobie, larmoiement, fort œdème des paupières, conjonctive très injectée, ulcération polycyclique dans le quadrant inféro-externe de la cornée ayant nécessité une tarsoraphie, et aussi avec bouquet de vésicules près de la racine du nez. Du même côté, dans le territoire du nerf maxillaire inférieur, trois bouquets de vésicules, l'un sur le menton, les deux autres près de l'angle de la mâchoire. Le territoire du nerf maxillaire supérieur est indemne. A droite, et suelement dans le domaine du nerf maxillaire supérieur, vésicules en bouquets ou aberrantes sur la pommette et près de la commissure labiale. Muqueuses normales. Légère adénopathie prétragienne bilatérale. Liquide céphalo-rachidien, prélevé par ponction sous-occipitale, normal (leuccoytes 1,4, albumine 0,20, Wassermann et benjoin négatifs). Par la suite, disparition rapide des douleurs, guérison des lésions cutanées et oculaires.

Eruption prurigineuse érythémato-squameuse : lichen plan, érythème pré-mycosique ou para-psoriasis, par MM. Ch. Flandin et L. Caldier.

Malade de 37 ans. Polonais travaillant en Allemagne. Depuis 15 mois apparition au pli de flexion des coudes, de la face antérieure des avant-bras et des plis inguinaux de petites taches café au lait non prurigineuses. Après plusieurs mois sans changement

apparut un prurit très intense, généralisé suivi après une quinzaine de jours d'extension de l'éruption. Un traitement arsenical prolongé institué en Allemagne où on fit le diagnostic de lichen rubrum n'a amené aucune amélioration et semble avoir augmenté le prurit. Actuellement, dermatose étendue à tout le corps, sauf la face, les pieds et les mains. Elle est faite de plaques érythémato-squameuses, à peu près symétriquement disposées et séparées par de larges intervalles de peau saine, leur dimension varie d'une lentille à une large paume de main ; les bords assez nettement limités ont par place un contour polycyclique. Elles ont une teinte lilacée avec au centre des taches pigmentées brunâtres et à la périphérie un petit halo plus pâle, rosé en bordure. Ces plaques sont plus épaisses sur les bords qu'au centre mais elles ne sont nulle part infiltrées, leur centre présente une légère atrophie. Leur surface est recouverte de fines squames blanches adhérentes ne donnant pas la tache de bougie au grattage et présente de nombreuses stries et hachures qui dessinent un quadrillage très net.

Nulle part, on ne trouve de papule lichénienne typique.

Au cuir chevelu, larges placards grisâtres squameux.

En regard de la 3e molaire inférieure, on note des 2 côtés un petit réseau blanchâtre à mailles très ténues qu'on hésite à qualifier de lichénien.

Pas d'atteinte ganglionnaire, ni splénique. Bon état général, pas de fièvre. Pas de maladies vénériennes. B. W....

Formule sanguine sensiblement normale (6 éosinophiles).

La biopsie pratique par M. Civatte ne permet pas de conclure nettement en tous cas, il n'existe pas de structure de lichen et le diagnostic reste hésitant entre *Érythème prémycosique à forme eczémato-lichénienne* et *Para-psoriasis lichénoïde* (malgré l'intensité du prurit).

Purpura chronique généralisé révélateur d'une monocytose subleucémique, par MM. F. Coste, J. Boyer et R. Tourneur.

Observation d'un homme de 54 ans, chez qui évolue depuis plus d'un an un purpura chronique à fines pénéchies, généralisé à tout le tégument, avec dermite ocre due au pigment sanguin, et sans le moindre syndrome hémorragipare, sans aucun trouble de la crase sanguine. Le sang contient 3.510.000 hématies (vol. gl. 1,1), 23.800 leucocytes dont 60 o/o d'éléments monocytoïdes. Ces mêmes éléments se retrouvent dans la moelle sternale, dans le ganglion biopsié et dans la peau où ils constituent l'élément cellulaire le plus nombreux d'un infiltrat dense, localisé au derme superficiel et mélangé de cellules lymphoïdes, d'histiocytes et de macrophages bourrés de pigments sanguins.

Outre ce purpura, la leucémie monocytaire ne se manifeste que par des adénomégalies inguinales axillaires, poplitées. La rate paraît de dimensions normales. L'état général est peu touché. Il n'y a jamais eu de fièvre. Pareille symptomatologie cutanée n'a été jusqu'ici signalée ni dans la leucémie à monocytes (cf. les travaux de Merklen et Wolf, Marchal, Deunerweld, Lynch), ni dans la réticulose histiomonocytaire dont la leucémie à monocytes n'est qu'un cas particulier. Tout se passe comme si chez ce malade le purpura n'était qu'un accident local dû à l'action nocive de la monocytodermie sur les capillaires cutanés.

Un cas de coexistence de maladie de Darier, de psoriasis et de dystrophie staturale, par MM. F. Coste, J. Boyer et M. de Sablet.

La malade que nous présentons, âgée de 25 ans, est venue nous consulter en mars 1945, pour une maladie de Darier.

Cette affection est apparue à l'âge de 14 ans, au moment de la puberté. Elle a débuté dans la région cervicale, puis s'est étendue au dos, à la ceinture, aux aisselles et à la face interne des cuisses.

Au cou et dans le dos, les éléments brunâtres dyskératosiques ont une topographie folliculaire assez nette ; à la ceinture, ils sont assez gros et saillants ; à la face interne des cuisses, ils confluent en deux larges placards. On constate en outre des petites papules d'aspect lichénoïde sur les avant-bras, le dos de la main et du pied, de nombreux éléments à type de kératose ponctuée à la paume des mains et à la plante des pieds, et enfin sans doute quelques éléments muqueux à la face interne des joues. Une biopsie a confirmé le diagnostic de maladie de Darier.

Par ailleurs, on constate, surtout aux coudes, un psoriasis indiscutable, apparu seulement depuis deux ans.

Enfin, on doit noter une dystrophie staturale. La malade ne mesure que 1 m. 43 et

la morphologie de ses mains est assez spéciale. Certains doigts sont raccourcis et la radiographie des mains montre une brachydactylie portant sur la phalangine de l'index et de l'auriculaire, et sur les trois derniers métacarpiens. Il y a de l'acromicrie.

Le Bordet-Wassermann est complètement négatif et, d'ailleurs il n'existe aucun antécédent spécifique.

En somme, la maalde présente à la fois une dystrophie staturale, une dystrophie cutanée et du psoriasis, affections parfois familiales.

Nous avons effectivement trouvé la même dystrophie staturale chez la mère, le grand-père maternel et chez une sœur de la malade.

Par contre nous n'avons pas constaté dans sa famille de psoriasis, ni surtout de maladie de Darier.

Ce cas vient à l'appui de l'opinion de nombreux auteurs et de Darier lui-même selon qui la dyskératose folliculaire n'est qu'un élément d'une maladie polydystrophique.

Un cas de leucémides à type d'érythème polymorphe, par MM. H. Rabeau, A. Basset et Mme Balle.

L'intérêt de cette observation réside dans la diversité des lésions dermatologiques que nous avons rencontrées chez cette malade.

Observation. — Mme G. C..., 63 ans, femme de ménage est venue consulter l'un de nous pour des éléments cutanés dont l'apparition remonte à janvier 1944. Le début a été marqué par un prurit localisé aux membres inférieurs, qui a précédé l'apparition des éléments éruptifs.

La première poussée est suivie d'une rémission de 6 mois environ ; le prurit cependant ne disparaît jamais complètement.

Actuellement les éléments sont symétriques ; ils prédominent aux membres mais atteignent aussi les régions cervicale et scapulaire ; ils respectent le visage, ils sont excessivement prurigineux et empêchent le sommeil, l'aspect des éléments est très variable : ce sont soit de simples macules érythémateuses, parfois centrées par un point ecchymotique, rappelant une piqûre d'insecte, soit des papules ortiées ou en cocarde ; parfois ils réalisent de véritables nodules dermo-hypodermiques ; il faut surtout insister sur l'apparition de bulles en peau saine sur les membres inférieurs.

Au cours de leur évolution, ces manifestations cutanées ont réalisé successivement trois aspects : au début, celui d'une dermatose parasitaire, puis un érythème polymorphe puis une maladie de Dühring. L'examen des bulles montrant 8 o/o d'éosinophiles aurait pu renforcer ce diagnostic si l'examen du sang n'avait pas révélé l'existence d'une leucémie lymphoïde. En effet, la leucémie est évidente : 400.000 globules blancs avec 96 o/o d'éléments lymphoïdes jeunes, 2 o/o de polynucléaires neutrophiles, 1 o/o de polynucléaires éosinophiles, 1 cellule souche. Très légère anémie à 3.200.000.

Polyadénopathie généralisée. Notons une particularité : c'est l'énorme splénomégalie, véritable rate tumeur, qui est inhabituelle dans les leucémies lymphoïdes; le foie est augmenté de volume.

L'examen histologique d'un élément montre une capillarite banale avec cependant des éléments lymphoïdes plus abondants que normalement; il permet d'écarter sans aucun doute le diagnostic de Duhring.

Il est intéressant de souligner qu'une leucémie a pu provoquer chez une même malade trois aspects dermatologiques bien différents et notamment a pu simuler à s'y méprendre une maladie de Duhring.

Un nouveau cas de purpura anularis, télangiectodes de Majocchi par M. Basset et Mme Balle (histologie par Duperrat).

Étant donné la rareté de cette affection, nous pensons qu'il est intéressant de rapporter cette observation.

Observation. — Mlle D..., âgée de 18 ans nous a été adressée comme suspecte d'accidents benzoliques. L'éruption a débuté en juillet 1944 à la face interne de la racine de la cuisse gauche. Les premières taches purpuriques se sont agrandies concentriquement

et se sont enrichies de nouveaux éléments non seulement aux membres inférieurs, mais aussi aux bras et à la région cervicale. Les éléments les plus anciens, datant de 3 à 6 mois, réalisent l'aspect de médaillons ovalaires de 20 à 30 millimètres de diamètre, bien limités, composés de deux zones ; une zone centrale jaune brunâtre, chamois, ne s'effaçant pas à la vitropression, entourée d'une bordure de 5 à 8 millimètres rouge foncé, non homogène, où l'on remarque de fines télangiectasies, qui disparaissent plus ou moins complètement à la vitropression et par un piqueté violacé qui persiste à cette épreuve.

Les éléments, les plus jeunes, que nous avons vus évoluer, sont formés de petites taches purpuriques violacées qui s'agrandissent progressivement et concentriquement pour prendre ensuite l'aspect anulaire caractéristique.

L'étiologie et la nature de cette affection nous échappent comme dans la plupart des observations déjà publiées. Cuti positive, poumons normaux, Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, négatifs. Le contact avec le benzol a cessé depuis 1943. Pas de signes hématologiques :

G. R., 5.380.000; G. B., 11.200; T. H., 90 o/o; V. G., 0,83.

P. N., 58; P. E., 4; P. B., 1; M., 4; M. M., 6; L., 26.

Signe du lacet négatif; seul le temps de coagulation aurait été augmenté au cours d'un examen antérieur (20 minutes), nous-même n'avons trouvé que 12 minutes. T. S. une minute. La biopsie (Duperrat) a montré que la lésion essentielle est représentée par une tuméfaction de l'endothélium des capillaires du derme superficiel et moyen avec quelques infiltrats lymphocytaires discrets.

Le traitement, stérogyl et Ca à haute dose, n'a amené aucune modification des éléments anciens et n'a pas empêché l'apparition de nouvelles poussées.

En somme, notre observation n'apporte aucun élément en faveur de la nature tuberculeuse de cette affection.

Mélanose de Riehl et hérédo-syphilis, par M. Karatchentzeff (Présenté par M. Milian).

Voici un cas typique d'une mélanose de Riehl datant de juin 1940 chez une hérédo qui ne manipulait aucun des produits incriminés ou supposés être à l'origine de cette variété de pigmentation. A noter que si elle utilise la teinture Imédia châtain clair pour ses cheveux, ce n'est que depuis 1943.

Des poussées successives ont lieu indifféremment été et hiver à raison de 2 à 3 par an de telle sorte que le 9 décembre 1944 la pigmentation et gris-ardoise foncé sur le visage depuis 1 centimètre environ du cuir chevelu respectant le menton, les lèvres et la région médiofrontale. Il existe déjà quelques îlots d'atrophie cutanée.

Les R. S. : D + K + M — H — urée 0,34.

Antécédents. — Ascendant : leur mère m'est signalée comme sypilitique, elle a fait plusieurs fausses couches sp. et mis au monde un enfant mort-né ; elle est décédée à 42 ans de causes inconnues de ses enfants.

Père décédé de congestion cérébrale à 47 ans.

Grand-père paternel a eu 3 congestions cérébrales, paralysé les 4 dernières années, mort à 47 ans.

On peut rapprocher ce cas de la dermatose péribuccale de Brocq à laquelle celui-ci n'a pas donné d'étiologie et que le Docteur Milian a vu parfois succéder à un érythème péribuccal syphilitique et très amélioré ou même guéri par le traitement antisyphilitique.

D'autre part, ce cas est en complète opposition avec l'intéressante hypothèse du Docteur Touraine de laquelle il résulte que la mélanose de Riehl serait une manifestation due à des agents externes.

En effet, la pigmentation débute trois ans avant la première application du colorant des cheveux. Par contre, la pigmentation diminue pendant le traitement antisyphilitique malgré les applications d'Imédia.

Cette étiologie syphilitique ne préjuge en rien sur la pathogénie de la pigmentation.

Dans notre cas, comme d'ailleurs dans celui de dermatose péribuccale, il semble exister une cause locale due à l'altération syphilitique du sympathique de la joue.

COMMUNICATIONS

Érythème type 9e jour le lendemain de l'accouchement chez la mère. Absence d'érythème chez l'enfant à la naissance et malgré le traitement arsenical de ce dernier, par MM. F. Coste, J. Boyer et M. de Sablet.

Nous avons suivi et traité une malade de 23 ans 1/2, enceinte de 9 mois et atteinte de syphilis secondaire (plaques muqueuses péri-anales, alopécie, céphalée, polymicro-adénopathie, B.-W. +++). Un traitement au novarsénobenzol fut rapidement institué : 0 gr. 15 le 18 avril, 0 gr. 60 le 20 avril.

Nous nous proposions de pratiquer, le 24 avril, une nouvelle injection arsenicale, quand la malade fut prise de douleurs et accoucha rapidement.

A la Maternité, elle reçut néanmoins dans l'après-midi une injection de 0 gr. 60 de novarsénobenzol.

Le soir même, la fièvre monta à 40° et, le lendemain, on découvrit un érythème intense, non prurigineux, scarlatiniforme, en certains points, morbilliforme en d'autres, et s'accompagnant à la face d'un œdème éphémère.

L'évolution confirma notre diagnostic d'érythème type 9e jour (en réalité apparu plus précocement, le 7e jour). Le traitement arsenical repris par la suite n'a pas reproduit cet érythème mais a déterminé des réactions fébriles immédiates et éphémères, comme on l'observe souvent en pareil cas.

Quant à l'enfant, il pesait à la naissance 2 kgr. 420 (placenta 380 gr.) et ne présentait pas de stigmates cutanés de syphilis.

Il n'avait pas d'érythème et il était curieux d'observer, 12 heures après sa naissance, le contraste entre la mère atteinte d'une très forte éruption et l'enfant qui en était indemne.

Le traitement arsenical au sulfarsénol a été institué chez ce dernier dès le 3e jour de sa naissance, et il n'a pas déterminé d'érythème ; l'état général de l'enfant est resté satisfaisant. Sa courbe thermique est demeurée normale et contraste avec celle de la mère où l'on remarque d'assez nombreuses poussées fébriles éphémères le jour des injections arsenicales.

Ce fait nous a paru curieux à relater, car l'interprétation pathogénique n'en est pas simple. Les partisans de la théorie biotropique de l'érythème du 9e jour éprouveront quelques difficultés à expliquer pourquoi l'enfant, né seulement quelques heures avant l'apparition de cet important érythème de la mère, n'ait pas eu, lui aussi la même éruption.

Il a dû naître en période d'incubation de la maladie infectieuse, supposée due à un virus filtrant, qui aurait donc dû traverser le placenta, et déterminer l'érythème le même jour que chez la mère, comme une rougeole ou une scarlatine intra-utérine.

Il est vrai, pourraient à la rigueur répondre les partisans de la thèse biotropique, qu'on ignore l'incubation de la fièvre éruptive du 9e jour, et que la mère n'a peut-être contracté cette fièvre qu'après l'accouchement.

Dans ce cas, on comprendrait que le nouveau-né, laissé au contact de la mère infectée n'ait pas contracté la maladie éruptive par analogie avec le nourrisson de mère rougeoleuse ou scarlatineuse qui demeure indemne auprès d'elle.

Notre observation fournit donc un argument sérieux mais non absolu contre la théorie biotropique. Mais plaçons-nous maintenant dans l'hypothèse opposée, celle d'un érythème réactionnel dû à une intolérance d'un type spécial vis-à-vis de l'arsénobenzène (théorie que pour bien des raisons, souvent exposées et que nous ne reprendrons pas ici, nous considérons comme la seule soutenable).

Si notre enfant avait été déjà âgé de quelques semaines, le fait qu'il n'ait pas présenté d'érythème du 9e jour quand on l'a traité par le sulfarsénol, n'aurait rien eu de surprenant : on pouvait l'expliquer soit par aptitude génétique à la sensibilisation différente de celle de la mère, soit et beaucoup plus naturellement par l'incapacité bien connue du nourrisson, avant six mois, de faire subir à l'antigène

injecté, la désintégration nécessaire pour produire la substance sensibilisante ou déclenchante. Cette incapacité liée sans doute à l'absence d'anticorps ou de ferments lytiques explique l'immunité du nourrisson jusqu'à six mois vis-à-vis de la rougeole, de la scarlatine, l'impossibilité de le vacciner contre la diphtérie, et d'une façon plus générale, la difficulté de sensibiliser les très jeunes organismes.

Mais on ne comprend pas que, né en pleine incubation de l'accident du 9e jour, l'enfant n'ait pas eu un érythème d'emblée, en même temps que la mère, et avant même d'avoir reçu du sulfarsénol.

Faut-il admettre qu'ici l'accouchement lui-même, les résorptions toxiques ou toxiniques qu'il peut provoquer, ou l'injection de 0 gr. 60 faite à la mère après l'accouchement ont déclenché chez cette dernière l'orage du 7e jour, et que ces conditions n'existant pas chez l'enfant, ce dernier fut épargné ?

Comme on le voit, ce petit fait curieux pose des questions complexes, auxquelles il n'est pas aisé de répondre.

Du rôle étiologique des microbes intestinaux en dermatologie, par MM. A. Desaux et H. Prétet.

Nous croyons le moment venu de faire ici, très brièvement, un résumé des conclusions de nos recherches entreprises depuis plus de dix ans et concernant le rôle étiologique, en dermatologie, des microbes, hôtes habituels ou accidentels du tube digestif.

1. Dans un premier groupe peuvent être classées *les dermatoses de caractère allergique qui relèvent d'une infection focale extra-cutanée* (en particulier amygdalienne, gingivale, intestinale, urinaire), provoquée par le colibacille ou les paracolibacilles (dont le pouvoir antigénique semble d'ailleurs inférieur à celui du colibacille), par l'entérocoque, le *Proteus vulgaris*, le staphylocoque (pigmenté ou non) intestinal. L'expérience nous incite à rechercher l'intervention de ces microbes chaque fois que nous nous trouvons en présence de l'une des dermatoses suivantes : urticaire, œdème facial avec ou sans érythème suivi ou non de desquamation, prurigo, eczéma papulo-vésiculeux, eczéma vésiculeux vrai péri-buccal ou péri-anal, eczématide, érythème scarlatiniforme desquamatif, éruption papulo-vésiculeuse ou pustuleuse miliaire récidivante de la face, érythème noueux, folliculites — surtout si la dermatose s'associe à des désordres digestifs chroniques, à des modifications leucocytaires d'ordre infectieux, à des poussées thermiques, à des adénopathies, — si elle survient le lendemain ou le surlendemain d'un repas nocif (éruption cutanée « à retardement »), est précédée ou accompagnée de troubles intestinaux, — si elle a débuté autour de la bouche (et a fait suite à une gingivite chronique), au pourtour de l'anus ou si elle coexiste avec la présence, dans les urines, de colibacilles, d'entérocoques ou couvre la zone génito-crurale.

2. Dans d'autres cas, *nous avons décelé dans la lésion cutanée même le colibacille, l'entérocoque, le* proteus vulgaris, ces microbes pouvant s'associer entre eux ou au *staphylocoque.*

a) Le *colibacille* se présente sous sa forme typique, — le *Proteus vulgaris* conserve ses caractéristiques; — nous avons observé plusieurs variétés d'*entérocoque cutané* : le type « Thiercelin » assez rare, le type « polymorphe », très fréquent, caractérisé, dans les cultures en bouillon, par l'extrême polymorphisme de ses éléments; certains échantillons d'entérocoques sont parfois difficilement distingués des streptocoques et méritent le nom de « strepto-entérocoques »; dans l'ensemble, ces entérocoques ont pour *p*H limites 8,4-5,8, *p*H optimum 6,8 (Goiffon) ; certains d'entre eux ont un pouvoir hémolytique plus ou moins net.

b) Avec Prétet, nous avons constaté la présence du *colibacille* dans certaines formes d'ulcération de la jambe, de périonyxis et, avec Grigaut, dans des lésions simulant les tuberculides papulo-nécrotiques; il est probable que le colibacille peut provoquer une variété d'eczéma, siégeant sur le scrotum ou sur les lèvres, en coïncidence avec une colibacillurie.

c) Le rôle de l'*entérocoque* paraît beaucoup plus important que celui du colibacille, surtout ces derniers mois : ce microbe atteint l'épiderme mais se localise dans le derme et c'est là qu'il convient de le rechercher. par ponction effectuée au moyen d'une pipette en verre dur, suivant le procédé Vincent-Prétet et après désinfection de la surface cutanée. Il habite certaines gingivites, angines blanches, perlèches compliquées ou non d'épidermodermite commissurale, certaines balanites, des eczématides très prurigineuses à derme infiltré des régions fessières, inguinales et scrotales, voire même du tiers inférieur de la jambe ou du sillon rétro-auriculaire ; nous l'avons découvert dans quelques périonyxis (parfois associé au bacille de Friedlander, au colibacille), dans des pustules, péripilaires ou non, de la vulve, de l'anus, des plis sous-mammaires ; ces pustules extrêmement prurigineuses, à base indurée, donnent naissance, après déchirure de leur toit et extension de leur périphérie, à des dermo-épidermites turgescentes et saillantes entourées d'une collerette.

Suivant les malades, nous avons mis en évidence ou non un état allergique de la peau, à l'entérocoque prélevé dans le derme de la dermatose ou à l'entérocoque découvert dans la cavité vaginale, dans la bouche, dans les selles. Des réactions secondes peuvent apparaître à distance du foyer cutané primitif.

d) Nous avons isolé le *Proteus vulgaris* dans quelques cas assez rares de balanite, de vaginite, de sycosis vulvaire, d'épidermodermite à début pustuleux, d'eczéma de la région génito-anale, et, avec Vial, de périonyxis.

e) Au colibacille, à l'entérocoque, au proteus s'associe fréquemment, mais non constamment, un *staphylocoque* (pigmenté ou non) dont l'action pathogène est souvent importante et parfois prépondérante, comme le prouve la coexistence, d'une part, des furoncles, d'autre part, d'un état allergique de la peau vis-à-vis du staphylocoque en cause.

Poïkilodermatomyosite évoluant en un an vers la mort. Fait de passage avec le lupus érythémateux aigu et le syndrome de Libman-Sachs, par M. R. Degos.

Mme J. P..., 20 ans, sans aucun antécédent pathologique notable en dehors d'une ichtyose, commence à ressentir en mai 1944 un léger prurit des paupières avec rougeur et œdème palpébral. L'érythème atteint en juillet le front, les joues, le nez : le diagnostic d'érythème solaire est porté en septembre par un dermatologiste. L'état général est déjà atteint : lassitude, fatigue et endolorissement des jambes, palpitations au moindre effort. Les lésions cutanées s'étendent, sont étiquetées eczéma et traitées comme telles. En décembre, apparaissent des douleurs musculaires qui rendent la marche pénible.

Nous voyons pour la première fois Mme P... le 23 février 1945. Le visage est légèrement œdématié, rouge dans son ensemble et prurigineux, avec une pigmentation réticulée sur les tempes et le front, s'arrêtant à la lisière du cuir chevelu, reproduisant l'aspect d'une *mélanose de Riehl*. Sur la région centro-faciale, et particulièrement sur le nez s'étend une nappe ayant tous les caractères d'un *lupus érythémateux* avec hyperkératose ponctuée très nette. Sur le cou et sur la poitrine (décolleté) les lésions sont rouges et pigmentées, en réseau, avec des zones atrophiques et légèrement télangiectasiques, du type *poïkilodermie*. Sur le dos existe egalement un placard érythémato-pigmenté réticulé et atrophique de poïkilodermie, il est prurigineux. La face dorsale des doigts est parsemée de petites taches érythémato-squameuses avec tendance à l'atrophie semblables à celles d'un lupus érythémateux. Sur les bras et les cuisses sont disséminées des taches érythémato-squameuses sans caractères particuliers. Les muqueuses sont à ce moment indemnes.

A ce syndrome cutané s'associent des manifestations musculaires et une altération de l'état général qui vont aller rapidement en s'aggravant. La malade est déjà partiellement impotente : la fatigue est devenue extrême, tout effort est impossible, la marche et les mouvements des bras sont difficiles. L'impotence fonctionnelle résulte non seulement de l'*asthénie*, mais des *douleurs* et de la *contracture musculaire* qui empêche l'extension complète des avant-bras et raidit les membres inférieurs pendant la marche. Par contre, la température est encore normale, la tension artérielle à 14/8, les viscères apparaissent indemnes, les réflexes tendineux et cutanés sont normaux.

Très rapidement ce tableau de dermato-myosite va se compléter. L'*œdème* gagne le cou, les avant-bras, les cuisses, puis les jambes, les pieds et les mains : c'est un œdème dur et blanc, infiltrant à la fois derme et plans sous-cutanés ; il est segmentaire, et évolue par poussées, variant d'une semaine à l'autre. Des lésions de la *muqueuse buccale* apparaissent : érosions douloureuses, herpétiformes et aphtoïdes, enduits pultacés. La *déglutition* devient difficile (troubles de la musculature ?) : la malade « avale de travers » les aliments solides et les liquides froids. La *contracture* est de plus en plus manifeste : les masses musculaires sont dures, les tendons contractés ; les bras sont en demi-flexion, la marche est impossible, la malade est définitivement alitée en avril. Les douleurs musculaires apparaissent au moindre mouvement actif ou passif des membres. Une amyotrophie est constatée sur les muscles interosseux. Par contre, le syndrome cutané s'est amélioré : les nappes érythémateuses et prurigineuses du visage ont presque complètement disparu, laissant à leur place une pigmentation ou une peau presque normale ; la lésion du nez du type lupus érythémateux ne se perçoit plus ; la plaque de poïkilodermie du dos s'efface progressivement.

La température, normale jusqu'au 10 mars, dessine un *dôme fébrile* du 10 au 19 mars, atteignant 39°9 ; elle remontera à la phase terminale. Des *épistaxis* ont accompagné cette poussée fébrile. L'asthénie est extrême alors que la tension artérielle demeure à 14/8. Une *tachycardie* notable, autour de 100-150 apparaît au milieu de mars et persistera jusqu'à la fin même pendant les phases apyrétiques. Les bruits du cœur jusque-là normaux se modifient brusquement : un *souffle systolique* de plus en plus intense, siégeant au 3e espace intercostal gauche, irradiant peu, est entendu le 16 mars. Peu de temps après, un *frottement péricardique* avec frémissement se perçoit dans la région méso-cardiaque. Simultanément, un *épanchement pleural bilatéral*, surtout abondant à gauche, se constitue ; le ventre se ballonne ; la diarrhée apparaît ; des crises d'étouffement se produisent, et la malade meurt le 2 mai.

Les examens de laboratoire ont été incomplets, la malade ayant été suivie en ville. Une hémoculture a été négative. L'hémograme a été sensiblement normal. L'examen des urines a décelé une faible quantité d'albumine. Il n'a pas été fait d'examen histologique.

Cette observation nous apparaît très intéressante par le problème nosologique qu'elle soulève. Elle s'inscrit sans conteste dans le cadre des poïkilodermatomyosites de Petges, dont on retrouve le syndrome cutané et musculaire. Mais l'évolution, les caractères de l'éruption, les manifestations viscérales, apparentent ce cas aux dermatomyosites de Wagner, à certains lupus érythémateux aigus et subaigus (forme asthénique de Gougerot ?), enfin au syndrome de Libman-Sachs dont on a signalé deux cas avec dermatomyosite. Comme dans le syndrome de Libman-Sachs qui apparaît presque uniquement chez des femmes de 10 à 30 ans, on retrouve chez notre malade l'aspect de lupus érythémateux aigu disséminé, les lésions des muqueuses buccales, les épistaxis, les épanchements pleuraux, et surtout les manifestations cardiaques — tachycardie, endocardite et péricardite, — les poussées fébriles avec hémoculture négative, l'évolution rapide vers la mort. Nous ne pouvons que marquer ce rapprochement, et considérer cette observation comme un fait de passage entre la poïkilodermatomyosite, les lupus érythémateux aigus, et le syndrome de Libman-Sachs dont il n'a pas encore été rapporté, à notre connaissance, d'observation française.

Rôle photo-sensibilisateur des sulfamides en applications locales,

par M. Dulong de Rosnay (présenté par M. Joulia).

Mme X..., âgée de 46 ans, se fait au début d'août 1944 une brûlure du pied droit en renversant une casserole d'eau bouillante. La plaie est d'abord pansée au tulle gras, remplacé bientôt après par des poudrages d'Exoseptoplix. A la fin d'août, la malade qui, jusque-là avait été confinée dans sa chambre, se repose dans son jardin. Trois jours plus tard apparaît une éruption à type d'eczéma, suintante et prurigineuse, strictement localisée aux parties découvertes : jambes jusqu'aux genoux, visage et cou, mains et avant-bras, sauf à l'emplacement d'un bracelet-montre. L'éruption disparaît en moins d'une semaine après arrêt de l'Exoseptoplix et séjour à la chambre. La brûlure a cicatrisé par la suite dans les délais normaux.

Cette observation nous a donné la nette impression du rôle photo-sensibilisateur des applications externes de la poudre de sulfamide.

Dermite eczématiforme des régions découvertes, à type de lucite, par applications externes de poudre de sulfamide. Reproduction expérimentale. Intradermo-réaction positive après irradiations aux rayons ultra-violets, par MM. Joulia, Fallot et L'Epée (Bordeaux).

L'observation suivante démontre d'une manière indiscutable le rôle photo-sensibilisateur des applications externes de poudre de sulfamide chez certains malades.

M. Ch..., 28 ans, cuisinier à l'usine d'aviation souterraine de Saint-Astier (Dordogne), petit éthylique, présente vers le 15 janvier 1945 quelques folliculites de la barbe dans la région sous-mentale. Pendant une quinzaine de jours il pratique des poudrages à l'Exoseptoplix, puis arrête ce traitement pendant deux semaines et reprend les poudrages le 15 février. Presque aussitôt après une éruption survient, d'abord localisée sur la région poudrée ; elle s'étend rapidement sur les surfaces exposées à la lumière. Il convient de noter que le malade avait cessé son travail et qu'au lieu de vivre du matin au soir sous terre, éclairé par l'électricité, il menait une existence normale à l'air libre et à la lumière du jour.

Le 1er mars, à son entrée dans le service de la Clinique Dermatologique, on constate un érythème du visage et du cou, avec gonflement surtout marqué aux paupières et aux lèvres, suintement abondant de la partie antérieure du cou, des lèvres et du pavillon des oreilles. L'éruption épargne la partie supérieure du front, habituellement protégée par le port d'un béret ; elle a une limitation particulièrement nette à sa partie inférieure et correspond exactement au décolleté. Les mains et les poignets sont très rouges, œdématiés et on note des vésicules sur le dos des mains, surtout sur les bords radiaux. Le poignet gauche présente en plein érythème un anneau de peau saine, correspondant à l'emplacement d'un bracelet-montre. Le prurit est très vif. Le malade précise que jusqu'à son entrée à l'hôpital il n'a poudré avec l'Exoseptoplix que la barbe, la moustache et le pavillon des oreilles, à mesure que l'éruption s'étendait. Aucune application n'a été faite sur les mains et les poignets.

Pas de porphyrinurie. La formule leucocytaire a montré 9.920 globules blancs dont 84 o/o de polyneutrophiles et 7 o/o d'éosinophiles.

Au bout de 48 heures, après repos au lit, arrêt des sulfamides et application d'une pâte de zinc, l'amélioration est déjà très nette et la guérison survient en une semaine après desquamation feuilletée.

Quand la peau est redevenue normale, on désire faire la preuve expérimentale du rôle photo-sensibilisateur des sulfamides. Le 8 avril, le malade expose au soleil pendant 1/4 d'heure la main et l'avant-bras droit : aucune réaction. Le 10 avril, il est maintenu dans une demi-obscurité et reçoit de l'Exoseptoplix sur le cou et la main gauche : aucune réaction. Le 12 avril, il prend par la bouche trois comprimés de Thiazomide et trois de Septoplix de 10 à 14 heures. A 14 heures, il expose au soleil pendant 1/4 d'heure la main et l'avant-bras droits. Dès 17 h. 30 du prurit survient ; le lendemain, il présente une éruption de même type et ayant la même topographie que l'éruption initiale, cependant moins intense, mais prédominant à la région insolée et intéressant l'avant-bras droit primitivement indemne. La guérison survient en 3 à 4 jours.

Par la suite, une intradermo-réaction avec une solution saturée de 1162 F, pratiquée sur une région couverte a été négative. Une seconde intradermo-réaction, faite sur la même région, mais suivie d'irradiation aux rayons ultra-violets, s'est révélée positive.

Dermite à type d'eczéma et de dyshidrose après applications locales de sulfamide en poudre. Présence de sulfamide dans les urines. Intradermo-réaction positive avec réaction focale, par MM. Joulia, Fallot, L'Epée (Bordeaux).

M. E..., 27 ans, entré à l'Hôpital du Tondu le 14 février 1945, est traité depuis une dizaine de jours par des applications externes de sulfamide en poudre pour un furoncle du mollet droit. Une éruption, d'abord discrète et localisée au mollet est survenue ; puis elle est devenue plus intense et s'est généralisée. Il s'agit d'une der-

mite à type d'eczéma, généralisée, avec prédominance à la jambe droite. Elle affecte le type d'une dyshidrose sur les doigts et les mains.

L'examen des urines révèle la présence de traces de sulfamide alors que le malade n'a pas pris de médicament par la bouche. La guérison survient en une semaine.

On pratique alors en même temps et en des points différents deux intradermo-réactions avec une solution saturée de 1162 F, ce qui représente au total une injection d'environ 3 mgr. 5 de sulfamide. Dès le lendemain, on constate une réaction locale sous la forme de deux papules rosées de la dimension d'une pièce de 1 franc et une réaction focale avec reproduction exacte de l'éruption primitive. Ces diverses réactions ont disparu en une semaine.

Dermite eczématiforme par poudrage à l'Exoseptoplix. Récidive 9 mois plus tard après ingestion de Rubiazol. Reproduction expérimentale, par MM. Joulia, Fallot et L'Epée (Bordeaux).

M. S.., âgée de 63 ans, a été traitée dans le service du 10 au 27 juillet 1944 pour une dermite eczématiforme généralisée avec prédominance à la jambe et au pied droits, à la suite d'applications locales d'Exoseptoplix sur une petite ulcération de la jambe droite.

Le 4 avril 1945, elle entre de nouveau dans le service pour une éruption identique à la précédente et survenue le lendemain de l'ingestion de 10 comprimés de Rubiazol. Il s'agit d'une éruption généralisée à tout le corps, à type d'eczéma, vésiculeuse, suintante, prurigineuse mais qui présente son maximum d'intensité à la jambe et au pied droits. La guérison survient en une semaine.

La peau étant revenue à son état normal, la malade ingère, le 14 avril, 4 comprimés de Rubiazol de 13 à 18 heures. Le même jour, dès 15 heures, apparaît un prurit violent. Le 15 avril, la température est à 38°6 et une nouvelle éruption très prurigineuse a apparu, offrant exactement les mêmes caractères et la même topographie que les deux poussées précédentes. Il est à noter que l'Antergan a calmé les démangeaisons. La guérison de l'éruption provoquée dans un but expérimental est survenue en 5 jours.

Une intradermo-réaction faite par la suite avec une solution saturée de 1162 F dans la région deltoïdienne s'est montrée négative.

Epiloïa familiale, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

I. — Père, 40 ans. Depuis l'enfance, nombreux adénomes sébacés, blancs, mous, type Balzer-Menetrier près de l'angle interne des yeux, sur les faces latérales du nez et sur la lèvre supérieure, quelques-uns sur le menton et la région médiane du front. Nombreux nævi pigmentaires mais pas de taches café au lait ni d'autres signes de la chaîne Recklinghausen. Peau de chagrin en losange interscapulaire de 22 × 10 centimètres, sur lequel, en outre, trois petits nodules en grains de plomb, intradermiques, légèrement saillants, de 1 à 3 millimètres de diamètre, un peu violacés et centrés par un point rouge foncé, indolores. Pas de tumeur de Kœnen ni d'hyperplasie des gencives. Pas de troubles neuro-psychiques, sinon caractère un peu irritable. Légère kératose palmo-plantaire. Muqueuses normales. Bon état général. A eu deux enfants et un frère. État des parents inconnu.

II. — Fille, 14 ans. Enfant normal jusqu'à 11 ans. Début, alors, des adénomes sébacés, blancs, mous, devenus une vingtaine de chaque côté du nez, 6 sur le front, 3 ou 4 sur chaque tempe. Nombreux nævi pigmentaires sur les joues, les bras, pas de signes de la chaîne Recklinghausen. Pas de peau de chagrin, mais dans la région interscapulaire 6 nodules intradermiques comme chez le père. Développement physique et psychique normal, quoique colères et sautes d'humeur. Constitution pycnique ; poids 49 kilogrammes, taille 1 m. 55. Non encore réglée ; bon système pileux. Ongles sans lunule sauf aux pouces. Pas d'énurésie nocturne.

III. — Fils, 12 ans. 17 adénomes sébacés, blancs, mous, sur les faces latérales du nez et surtout à gauche (12). Aucune autre anomalie cutanée, sauf quelques nævi pigmentaires et une petite tache café au lait sur le flanc gauche. Convulsions à 5 et 6 mois ; légère arriération mentale, travaille mal. Enurésie nocturne jusqu'à 10 ans ; *spina bifida occulta* de S_2.

IV. — Frère. Tué à la guerre, à 44 ans. Nombreux adénomes sbéacés péri-nasaux ; psychisme normal. A eu deux fils, de 16 et 14 ans, sans adénomes, d'intelligence normale.

L'eczéma des jarretelles, par M. A. Touraine.

Je note la relative fréquence, depuis quelques semaines, d'une dermite eczématiforme qui se développe en deux plaques sur la cuisse des femmes, là où porte et frotte la pièce de caoutchouc qui permet de fixer le bas à la jarretelle, c'est-à-dire l'une sur la face antéro-interne, l'autre sur la face externe et à mi-hauteur de la cuisse.

Environ un ou deux mois après le port de nouvelles jarretelles, l'affection débute par un prurit assez vif puis par une aire d'érythème et de desquamation d'environ 3 à 4 centimètres de diamètre qui s'étend progressivement et peut devenir suintante et même impétiginisée.

Le tout s'améliore rapidement, par les médications habituelles, dès que le port de ces jarretelles est supprimé ou si la pièce de caoutchouc synthétique est entourée de tissu de manière à supprimer son contact direct avec la peau.

Traitement des végétations vénériennes par la podophylline, par M. A. Touraine.

Je confirme, déjà d'après une vingtaine de cas personnels, les excellents résultats obtenus par la méthode de Culp, Magid et Kaplin (*J. Urol.*, t. **51**, 1944, p. 675) dont j'ai eu connaissance par le récent article de Macgregor (*Brit. med. J.*, 28 avril 1945, p. 593).

Le produit employé est une émulsion, au quart, de résine de podophyllin dans une huile minérale (de paraffine ou de vaseline). Les végétations, détergées de la sérosité ou du pus ou de la kératose qui les recouvre, sont soigneusement imprégnées de cette émulsion, en écartant au besoin leurs arborescences les unes des autres. L'enduit est conservé, sans pansement, pendant six heures puis enlevé à l'eau et au savon ; on poudre alors au talc ou à l'amidon ou à l'oxyde de zinc. Aucune douleur, aucune réaction, sauf si l'on néglige ce nettoyage au délai voulu. La plupart des végétations disparaissent en deux ou trois jours, sans laisser de traces ; les plus volumineuses nécessitent parfois une deuxième application trois ou quatre jours plus tard.

Une autre préparation (résine de podophyllin et eau, à parties égales), indiquée par Macgregor ne m'a pas paru aussi remarquablement efficace.

M. Georges Garnier. — A côté de cette nouvelle méthode dont nous parle M. Touraine, il existe un topique qui donne assez souvent des résultats excellents et rapides dans le traitement des végétations vénériennes, c'est la poudre de sabine salicylée à 2 o/o.

Traitement de la gale par l'hexa-chloro-cyclohexane, par M. A. Touraine.

La déficience des produits usuels employés contre la gale m'a amené à utiliser avec grand succès, depuis deux mois, ce produit dont on trouve aisément et à bon marché une préparation à 3 o/o dans une poudre inerte et qui est déjà d'usage courant contre les poux. Non seulement les gales simples, mais aussi celles qui sont infectées et même modérément eczématisées sont justiciables de ce traitement simple, aisé et peu coûteux.

Sans aucune préparation antérieure, le malade est entièrement poudré du cou aux doigts et aux orteils par cette préparation (60 gr. suffisent habituellement) puis enroulé dans un drap (les bras à l'intérieur) pendant quatre à six heures et couvert chaudement de façon à obtenir une sudation prolongée. Si celle-ci est nulle ou minime, je fais absorber, une demi-heure après l'enroulement, un centigramme de pilocarpine. Une simple friction du corps, un battage du drap débarrassent de la poudre à la fin de l'application.

Ce traitement a toujours été bien supporté; certains sujets accusent un léger prurit, pendant 15 à 20 minutes, que la plupart ne signalent même pas. Pas d'eczématisation.

Les rechutes ont été très rares; elles m'ont paru dues à ce que le malade a sorti ses bras du drap ou n'a pas transpiré. Mais il est facile de renouveler la médication et celle-ci, inapplicable en traitement externe à la grande consultation de Saint-Louis, me paraît trouver son indication en clientèle et chez les malades hospitalisés. Le même produit, en excipient gras, est plus irritant et j'ai déjà constaté plusieurs cas de dermite assez aiguë après son emploi qui est cependant recommandé par certains.

Démonstration de l'authenticité de l'herpès du col utérin par inoculation positive au lapin. Constatation d'une adénopathie pelvienne, par MM. Clément Simon, Blau et Henocq.

L'herpès du col de l'utérus est bien connu en clinique. Mais, à notre connaissance, la preuve expérimentale n'avait pas encore été donnée. Nous avons eu la chance de réussir une inoculation au lapin et à une autre femme. C'est là l'objet de notre communication.

Il s'agit d'une jeune prostituée envoyée à Saint-Lazare pour « érosion du col ». Le diagnostic clinique est facile : sept petites taches blanchâtres, de 2 à 3 millimètres de diamètre, formées d'une mince fausse membrane. Ces pellicules essuyées, on voit autant de petites érosions, témoins des vésicules primitives.

Le toucher vaginal, pratiqué selon la technique indiquée par l'un de nous pour la recherche de l'adénopathie pelvienne du chancre du col, permet de sentir nettement sur la surface quadrilatère gauche une tumeur sphérique, ferme, mobile, du volume d'un gros noyau de cerise.

Cette adénopathie pelvienne, là comme ailleurs, est syphiloïde. Elle n'a pas encore été constatée. Seul Rabut l'a signalée comme probable, tout en ajoutant que sa recherche est « malaisée ». Aussi lui avons-nous montré notre malade et nous pensons l'avoir convaincu.

Nous avons inoculé un peu de sérosité sanguinolente à la cornée d'un lapin. Six jours après la cornée était totalement opaque et le lapin présentait les signes d'encéphalite. Nous envoyons l'animal à Gastinel qui le sacrifie et qui, avec un broyat du cerveau, inocule un autre lapin à la cornée et sur une patte postérieure. Ce second lapin présente à son tour une kératite avec encéphalite d'une part et, d'autre part, une plaque d'herpès de la fesse avec paralysie du sciatique correspondant.

Le jour de notre prélèvement, le 14 mai 1945, nous avons également inoculé une autre femme sur la grande lèvre droite. Le 21, cette femme se plaint de douleurs dans la région inoculée et, le 23, apparaît un bouquet d'herpès à trois travers de doigt au-dessous du point inoculé.

Enfin nous avons voulu nous rendre compte si notre première malade était porteuse de germes. Dans ce but, une fois son herpès guéri, nous avons prélevé un peu de sécrétion vaginale à une autre femme. Mais le résultat a été négatif. Quand l'occasion se présentera, nous poursuivrons cette recherche.

Syndrome agranulocytaire arséno-bismuthique guéri par les sulfamides, par MM. Yves Bureau, J. Horeau et Kerneis.

Mme C... (29.858) entre le 17 mars 1943 dans le service de Clinique Dermatologique de l'Hôtel-Dieu de Nantes.

Condylomes péri-anaux. Syphilides érosives. Adénopathies inguinales bilatérales. Kahn, Wassermann, Bauer-Hecht, Sacobsthal positifs. Vernes à 44. Pas de passé morbide.

Traitement mixte novarsénobenzolique. — Aux 5e et 11e jours du traitement, poussées thermiques (38°5) inexpliquées. Le 23e *jour* après la deuxième injection de 0 gr. 75 :

hyperthermie 39°7 ; tachycardie satellite ; angine pseudo-membraneuse peu extensive mais ulcéreuse ; adénopathie gauche discrète ; asthénie, céphalées, vomissements.

1° *Pourcentage leucocytaire agranulocytose* 2 o/o de polynucléaires neutrophiles ; 2° Prélèvement d'exsudat pharyngé. Pas de bacilles de Lœffler. Présence de pneumocoques ; 3° Myélogramme discordant. L'atteinte médullaire est relativement plus légère que l'atteinte du sang circulant ; 4° Médulloculture stérile ; 5° Hémocultures en aérobiose et en anaérobiose stériles ; 6° Sédimentation globulaire horaire (méthode de Westesgreen) très accélérée 99 ; 7° Réaction de Paul Blumel Davidsolm négatives ; 8° Azotémie o gr. 27.

Traitement sulfamidé (8 grammes de Sulfathiazol *per os*) :

Au bout de 24 heures. — État pharyngien inchangé. Asthénie très prononcée. Mais chute thermique brutale (39°9 à 38°1). Réapparition des polynucléaires neutrophiles (2 à 26 o/o).

Au bout de 48 heures. — Amélioration clinique et hématologique surprenante. Asthénie persistante. Douleurs inexpliquées de l'hypochondre gauche. Urines louches. Pas de leucocytes, colibacilles, entérocoques. Chimisme urinaire normal.

Au troisième jour. — On compte entre 50 et 60 o/o de polynucléaires neutrophiles tandis que les cicatrices amygdaliennes se nettoient.

Le cinquième jour. — Cessation des sulfamides. 28 grammes en 4 jours. Apyrexie régulière. Asthénie persistante. Hématologie rassurante. Guérison anatomique locale rapide.

Guérison générale lente. — Lever tardif, hypotension, asthénie. La tension s'est en effet élevée un instant parallèlement à la température au cours de ce syndrome agranulocytaire.

Un cas de maladie de Pick-Herxheimer avec concrétions calcaires sous-cutanées, par MM. Yves Bureau, Barrière et Seguineau.

Notre malade, Mme G..., 84 ans, de vieille souche nantaise, présente d'une part sur l'ensemble des téguments des lésions indiscutables de dermatite chronique atrophiante = amincissement accentué de la peau avec aspect ridé de l'épiderme, teint rosé de celui-ci. Transparence du réseau veineux. Disparition complète du panicule adipeux. Disparition presque totale des poils. En outre, au niveau des cuisses : plusieurs bandelettes sclérodermiques. Mais surtout au niveau des jambes, d'une façon grossièrement symétrique, des petits nodules durs, dont le groupement en amas donne au toucher l'impression de grains de sable. Ils sont étagés des genoux aux chevilles, plus nombreux là où la peau est proche de l'os, le long de la crête tibiale. A un moment de leur évolution, un de ces nodules devient douloureux avec rougeur et chaleur locale et s'ouvre à la peau, formant une ulcération d'où s'éliminent très lentement des concrétions calcaires. Cicatrisation rapide l'élimination achevée. Également dans la fosse sous-épineuse droite : nodules fibreux dont certains sont en voie de transformation calcaire.

Radiographie. — Concrétions apparaissent sous formes de petites taches de la dimension d'une tête d'épingle à celle de grain de raisin.

Analyse chimique. — Montre qu'elles sont faites de phosphate de chaux.

Examen général. — Absolument négatif. Métabolisme basal : 8 o/o. B.-W. négatif. Urée : o gr. 22. Cholestérol : 1 p. 80. Glycémie : o gr. 98. Calcémie : o gr. 099. Phosphore sanguin : o gr. 33.

La maladie de Pick-Herxheimer est assez fréquente en Bretagne.

L'association de concrétions calcaires est assez rare. Elle prouve que la maladie de Pick-Herxheimer, la sclérodermie et les concrétions calcaires relèvent d'un même trouble du métabolisme.

Des infiltrations stellaires sont restées sans aucun résultat appréciable. La parathyroïdectomie n'a pas été pratiquée vu le grand âge de la malade.

Un cas d'érythème palmo-plantaire congénital, par MM. Yves Bureau, Barrière et Norréel.

Fillette de 10 ans atteinte d'un curieux nævus (maladie de Lane) palmo-plantaire : Les paumes des mains dans toute leur étendue (pas de triangle de peau saine) sont le sigge d'un érythème rouge vif. Vitro-pression +. Limites nettes, symétrie. Mais de plus : sudation extrêmement abondante et continue : de même aux plantes des pieds rougeur diffuse et aspect macéré (comme dans les hyperidroses).

Apparition dès les premiers jours de la vie. Depuis aucune modification. Indolence complète. Pas d'autres dystrophies. Développement normal et bon état général de la malade. Enquête familiale absolument négative.

Biopsie. — Légère hyperkératose sans autres altérations au niveau de la couche cornée, légère spongiose de la basale, capillaires dilatés et néo-vaisseaux. Hyperplasie et augmentation du nombre des glandes sudoripares. Ce cas rentre certainement dans le cadre de la maladie de Lane, mais il en constitue une forme anormale par l'absence de triangle clair palmaire et l'hyperidrose.

Résultats obtenus par la vitamine D_2 (Méthode de Charpy) dans le traitement de la tuberculose cutanée et de certaines dermatoses, par MM. Yves Bureau et Barrière.

Nous résumons ci-dessous l'ensemble des résultats que nous avons obtenus avec la méthode de Charpy :

	Nombre de cas traités	Résultats
	—	
Lupus.	20 (dont 1 cas sans calcium)	20 guérisons.
Manifestations bacillaires accompagnant un lupus = Lésions ostéo-articulaires : adénites, gommes, engelures.	4	4 guérisons.
Tuberculose végétante.	1 (sans calcium)	1 guérison.
Tuberculides papulo-nécrotiques.	2	1 guérison — 1 échec par intolérance du Stérogyl.
Ulcérations bacillaires.	1	Amélioration.
Psoriasis.	3	2 guérisons — dont 2 cas avec antécédents bacillaires (pleurésies) — 1 échec.
Adénite.	3	3 améliorations sensibles mais lentes.
Ostéite.	2	1 guérison.
Lupus érythémateux.	5	Aucune action.
Besnier-Bœck-Schaumann.	3	Aucune action.

Donc effets extrêmement heureux de cette méthode, qui déborde les cadres des tuberculoses cutanées et peut être envisagée dans l'ensemble des manifestations bacillaires. Le rôle du calcium nous y semble tout à fait secondaire.

Innocuité complète, cependant nous rapportons une observation d'intolérance où par deux fois l'administration du Stérogyl déclencha une nouvelle poussée de tuberculides papulo-nécrotiques et une observation où le traitement provoqua le développement d'une adénite cervicale, enfin la fièvre et l'impression de fatigue qu'accusèrent quelques-uns de nos malades ont exigé une grande surveillance dans l'application de la méthode.

Pemphigus végétant guéri par le moranyl. Guérison se maintenant au bout de 12 ans, par M. Yves Bureau.

Nous avons publié dans la séance du 12 mars 1936 l'observation d'une femme atteinte de pemphigus végétant indiscutable et d'allure très grave guérie par une série de 6 grammes de *Moranyl*.

Le 12 mai 1938, nous relations que la guérison se maintenait.

Actuellement notre malade — 12 ans après sa maladie — n'a pas connu de récidives.

Ce résultat magnifique est rare, car dans trois autres cas de pemphigus végétant après une amélioration passagère, le pemphigus a récidivé et entraîné la mort.

Un cas de septicémie lépreuse mortelle consécutive à la sulfamidothérapie, par MM. Ch. Flandin, A. Basset, J. Millot et J. Ducourneau.

L'interprétation des poussées fébriles au cours de la lèpre, mis à part les incidents infectieux surajoutés, a donné lieu à des hypothèses variées.

Nous rapportons un cas d'évolution fébrile terminale rapide, déclenchée très peu de temps après un traitement sulfamidé prolongé, dont le tableau clinique réalise une septicémie lépreuse mortelle.

Observation. — L... Philippe, 52 ans, rentre en France à 32 ans après un séjour de 13 ans aux colonies. Début de l'affection deux ans après par des troubles nerveux sensitifs : fourmillements aux genoux, zones d'anesthésie et d'hyperesthésie, puis plaques achromiques sur les jambes, et enfin nodules et taches brunâtres, pigmentées qui se généralisent.

En 1934, poussée de nodules et de macules fauve bistre ; la face est infiltrée, les troubles anesthésiques en bande persistent ; en septembre 1935, en avril 1937, puis en 1941, nouvelles poussées.

On institue alors un traitement prolongé à l'huile de Chaulmoogra humanisée et à l'huile de Calophyllum iodée (Jaenson).

En 1944, lèpre cutanée, avec faciès léonin très accentué, qui semble stabilisée : à ce moment, les examens sanguins montrent : globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs : 7.700 ; formule : polynucléaires : 56 o/o ; monocytes : 16 o/o ; quelques rares bacilles inclus dans des monocytes.

En novembre-décembre 1944 et janvier 1945, le malade se rend à l'Institut Pasteur où il est soumis à la sulfamidothérapie à des doses que nous ignorons.

Vers le milieu de janvier débute une *fièvre* continue, à maximum vespéral à grande, puis à petites oscillations, s'établissant dans l'ensemble en plateau autour de 39°.

Apparition d'une splénomégalie. Grosse rate débordant d'une main les fausses côtes, cliniquement palpable, non douloureuse, mobile, régulière.

Au point de vue pulmonaire, image parenchymateuse normale, seule une ombre de la grosseur d'une noix, sus-hilaire gauche, pouvait prêter à discussion avec une image ganglionnaire de primo-infection. Ses contours ne se sont pas modifiés jusqu'à la mort.

Celle-ci est survenue le 12 mai 1945 dans la torpeur et la cachexie.

L'autopsie n'a montré aucune lésion viscérale, à laquelle la mort pourrait être rapportée, la lésion pulmonaire radiologique se réduisait à quelques ganglions hypertrophiés. Des biopsies antérieures avaient montré chez ce malade l'importance des phénomènes d'artérite.

En résumé, il s'agit d'un état fébrile du type continu à 39°, rebelle à tout antithermique, quinine comprise, réalisant après un traitement sulfamidé un tableau clinique de septicémie survenant au cours d'une lèpre qui avait paru stabilisée par le chaulmoogra.

C'est principalement pour les modifications sanguines survenues après le début du traitement sulfamidé que nous présentons cette observation.

Rappelons l'état sanguin avant le traitement : globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs : 7.700 ; polys : 56 o/o ; monocytes : 16 o/o. Quelques rares bacilles inclus dans les monocytes. Après l'institution du traitement, de grosses modifications sont survenues le 10 janvier 1945 : globules rouges : 4.000.000 ; globules blancs : 6.000. Formule au doigt : polys : 25 o/o ; monocytes : 56 o/o. Pas de bacilles libres, pas de monocytes parasités. A l'oreille : polys : 26 o/o ; monocytes : 59 o/o dont 11,5 o/o parasités, représentant *9.600* bacilles par millimètre cube, pas de bacilles libres.

Enfin, le 12 février 1945 : globules rouges : 3.800.000 ; globules blancs : 7.000. Formule au dongt : polys : 51,5 o/o ; monocytes : 28 o/o, dont quelques-uns parasités, représentant 1 bacille pour 100 leucocytes, soit 70 bacilles par millimètre cube. Pas de bacilles libres. A l'oreille : polys : 17 o/o ; monocytes : 72 o/o, dont un grand nombre parasités, représentant *27.000* bacilles intracellulaires par millimètre cube. En outre, de nombreux *globis* et enfin *55 bacilles libres* pour 100 leucocytes, soit plus de 7.000 par millimètre cube.

En résumé, après l'institution du traitement sulfamidé : leucocytose subnormale avec baisse sensible des polynucléaires, monocytose extrême surtout à l'oreille et augmentation massive de la bacillémie.

Il s'agit donc d'un cas exceptionnel de mort au cours d'une poussée aiguë de lèpre réalisant un tableau clinique de septicémie avec grosse rate et énorme quantité de bacilles dans le sang.

L'action antigranulocytaire des sulfamides paraît logiquement avoir favorisé cette évolution.

Importance de la monocytose dans l'évolution de la lèpre, par MM. Ch. Flandin, A. Basset, J. Millot et J. Ducourneau.

Les résultats discordants fournis par les différents auteurs sur la formule sanguine au cours de l'infection lépreuse s'expliquent en partie par le manque de précision des statistiques concernant en particulier l'âge du malade, la technique employée, l'existence possible d'une autre affection, en particulier parasitaire, susceptible d'altérer la physionomie sanguine.

Les numérations que nous rapportons ici concernent des malades d'âge adulte, indemnes de toute autre affection, mise à part parfois une tuberculose pulmonaire chronique.

1° *La formule rouge* semble offrir peu de modifications : en moyenne, légère anémie avec très souvent anisocytose, poïkilocytose, imputable en partie peut-être aux restrictions actuelles.

2° *La leucocytose. — a)* L'augmentation du nombre des globules blancs semble fréquente en dehors de toute poussée, très souvent supérieure à 8.000, elle est parfois subnormale : c'est ainsi que nous avons noté au cours de lèpres cutanées ou nerveuses, peu évolutives, ou lors des améliorations thérapeutiques ou spontanées.

B..., frère, 8.800 globules blancs ; M... Paule, 9.800 ; Th..., 20.000 ; Lecl..., 11.200 ; God..., 7.500 ; Leh..., 7.800 ; Meeg..., 8.200 ; Fe..., 9.300 ; Lac..., 10.500 ; Abd..., 5.200 ; For..., 6.000.

Ces chiffres correspondent à un nombre en général faible de globules rouges.

b) Au cours des poussées évolutives, l'hyperleucocytose est, par contre, pratiquement constante et atteint parfois des chiffres élevés :

G... Elie, lèpre mixte en poussée cutanée, 17.000 globules blancs ; Th..., lèpre nerveuse évolutive, 30.000 ; B..., lèpre mixte en poussée, 15.900 ; Lap..., au décours d'une poussée nodulaire, 14.400 ; God..., poussée érythémateuse, 17.700 ; Hac..., poussée cutanée, 10.600.

3° *La formule blanche.* — La modification la plus typique et la plus constante est représentée par une tendance à l'inversion avec augmentation nette des monocytes souvent bien supérieurs aux 5 à 8 o/o de la formule normale. Cette modification étant compensée par une baisse des polynucléaires.

a) *La monocytose semble très fréquente en dehors de toute poussée;* ainsi les chiffres des monocytes des malades déjà cités à propos de la leucocytose en dehors de toute poussée étaient :

B..., frère, 11 o/o ; Th..., 6 o/o ; God..., 12 o/o ; Fev..., 23 o/o ; For..., 18 o/o ; Heri..., 13 o/o ; M... paule, 11 o/o ; Lehl..., 18 o/o ; Lec..., 16 o/o ; Meg..., 23 o/o ; Lac..., 35 o/o ; Abd..., 17 o/o.

b) *Au cours des poussées.* — La monocytose est souvent très élevée, toujours nettement au-dessus de la normale, puis baisse au cours des périodes de stabilisation :

	Périodes évolutives	Périodes de stabilisation
Co...	40 o/o	
Gro...	16 o/o	
Th...	20 o/o	6 o/o
Hac...	18 o/o	15 o/o
Ti... V...	16 o/o	12 o/o
God...	16 o/o	12 o/o
Bal...	49 o/o	
Lec...	56 o/o	16 o/o
Fe...	25 o/o	

c) *La monocytose est variable suivant la technique employée.* — Les résultats précédents concernent la ponction digitale.

La ponction à l'oreille donne d'une façon pratiquement constante des chiffres plus élevés, mettant parfois en évidence une très nette monocytose alors que le sang du doigt est subnormal.

Ce fait rappelle le phénomène de Hess, Schelling et Bettoff dans l'endocardite d'Osler.

Ainsi, le même jour, nous avons noté :

	Ponction digitale	Ponction à l'oreille
Hac...	15 o/o	23 o/o
T... V...	12 o/o	15 o/o
H...	12 o/o	16 o/o
B... frère	11 o/o	27 o/o
B... successivement :		
	29 o/o	35,5 o/o
	27 o/o	50 o/o
	37 o/o	71 o/o
	49 o/o	74 o/o
Lec... successivement :		
	56 o/o	58,5 o/o
	28 o/o	72 o/o

d) *Monocytose et bacillémie.* — Rappelons les recherches de Gougerot sur le sang lysé et après centrifugation.

Il est intéressant de noter que la présence de bacilles dans le sang est très souvent facilement retrouvée par simple ponction à l'oreille alors que la ponction au doigt est la plupart du temps négative; on peut employer soit un étalement, soit le procédé de la goutte épaisse.

C'est dans les monocytes que l'on trouve les bacilles intracellulaires; l'aspect est variable :

α) bacilles intracellulaires à l'intérieur de vacuoles arrondies;

β) bacilles bourrant complètement la cellule et s'échappant d'elle;

γ) dans certains monocytes, le noyau refoulé par la vacuole pleine de bacilles est réduit à un croissant étroit et mince.

Notons que c'est au cours des poussées bacillémiques que nous avons observé les plus fortes monocytoses, supérieures à 70 o/o.

Ainsi donc, la monocytose est la modification la plus nette de la formule sanguine et de même que c'est l'histiocyte qui héberge habituellement le parasite dans les tissus lépreux, c'est le monocyte qui, dans le sang, est parasité, ce qui tendrait à classer la lèpre dans le cadre des réticulo-endothélioses.

Dans une certaine mesure, la courbe de la monocytose et particulièrement de la monocytose parasitée par les bacilles de Hansen peut permettre de juger l'évolution de la lèpre.

Poussée de tuberculose évolutive consécutive à la sulfamidothérapie, par MM. Ch. Flandin, A. Basset, J. Millot et J. Ducourneau.

La sulfamidothérapie au cours de la lèpre ne semble pas sans danger pour les sujets porteurs de tuberculose pulmonaire ainsi qu'en témoignent les deux observations que nous allons rapporter :

I. — Mlle F..., Yvonne. Lèpre nerveuse stabilisée depuis fort longtemps, ne se manifestant plus que par des troubles oculaires. Après une pleurésie séro-fibrineuse, on découvre en 1941 une tuberculose ulcéro-nodulaire du sommet droit avec importante caverne.

Elle refuse à cette époque le pneumothorax, n'acceptant que le calcium et le repos. Les lésions s'améliorent spontanément : amélioration de l'état général, disparition

des condensations péricavitaires, diminution importante du volume de celles-ci, si bien qu'en 1943 elle paraissait presque guérie.

Elle se rend à l'Institut Pasteur pour des troubles oculaires en 1944, à partir du mois d'octobre, deux fois par semaine pendant plusieurs mois et y subit un traitement sulfamidé.

En février 1944, apparition de fièvre, d'amaigrissement la forçant à garder le lit.

La radiographie montrait la réapparition de nodules péricavitaires et surtout à côté de l'ancienne caverne presque cicatrisée, l'apparition de deux nouvelles petites ulcérations.

Il y a donc une reprise évolutive nette de lésions qui étaient complètement stabilisées depuis deux ans et apparition de lésions nouvelles.

II. — F..., entré en 1942 pour lèpre nerveuse peu évolutive. Quelques bacilles acido-résistants dans ses crachats. L'examen radiologique confirme l'origine pulmonaire et tuberculeuse de ces bacilles montrant quelques nodules du sommet sans image cavitaire visible.

Hospitalisé à Cochin dans le service de M. Ameuille, celui-ci ne juge pas utile de lui faire un pneumothorax.

Le malade reprend une vie normale, pendant deux ans trouve un emploi dans une usine. En 1944 il rentre sur sa demande au pavillon de Malte : sa lèpre reste stabilisée, sa tuberculose n'évolue plus.

Pour quelques troubles oculaires discrets il va suivre à l'Institut Pasteur un traitement sulfamidé prolongé.

Fin avril 1944, il se sent asthénique, amaigri et refait des poussées thermiques ; les radiographies montrent une nette extension des nodules mais, prudemment, le malade renonce au traitement sulfamidé.

Dans ces deux observations il s'agit de lèpre stabilisée depuis plusieurs années; les sulfamides n'ont apporté aucune modification objective au point de vue oculaire (Renard); par contre, ils semblent avoir réveillé chez ces deux malades une tuberculose évolutive qui tendait à guérir spontanément.

Les avantages de la ponction sous-occipitale chez les syphilitiques, par MM. Charles Flandin, Louis Richon, François Flandin.

Dans une des dernières séances de la Société, M. Touraine a rappelé avec raison les avantages de la ponction sous-occipitale. Nous tenons à apporter les résultats que nous avons obtenus nous-mêmes.

Mise au point avec Ravaut, la technique que nous employons nous a permis de faire déjà plus de 3.000 ponctions sans aucun incident. Nous avons adopté définitivement pour le malade la position à plat ventre, tête pendante, pieds surélevés » décrite par Ravaut, Richen et Bocage en 1933. Elle immobilise le malade dans une attitude peu fatigante permettant une fixité complète de la région opératoire, elle assure au liquide une certaine pression qui en facilite l'écoulement, ce liquide provenant des régions basses du rachis et non des lacs cérébelleux. L'opération complète dure moins de trois minutes. Les résultats sont régulièrement constants. Chez les sujets sains, nous trouvons : leucocytes moins de un par centicube, albumine : 0 gr. 22 0/00. Les variations, chez les syphilitiques en évolution sont franches et l'on obtient par exemple : leucocytes 10, albumine 0 gr. 50, avec des réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin colloïdal positives.

Certains neurologues, avec juste raison, ont attiré l'attention sur l'inconvénient de cette ponction en cas de tumeur cérébrale, en cas d'athérome artériel avec sinuosité vasculaire. Mais, chez nous, il s'agit de syphilitiques qui ont subi un examen clinique, et nous avons pour règle de renoncer à cette technique pour les malades ayant dépassé la cinquantaine, sauf cas rarissimes.

Nous insisterons par contre sur le fait qu'il s'agit d'une méthode délicate, de précision, demandant à n'être confiée qu'à des spécialistes expérimentés et entraînés. Ce qui nous paraît facile et simple pourrait devenir dangereux entre des mains hésitantes. Notre expérience de plus de 3.000 ponctions sous-occipitales sans incidents aucuns, à la cadence d'une demi-douzaine par semaine, nous autorise à le dire.

Nos malades ont accepté la ponction sous-occipitale comme la prise de sang. Ils se font évidemment prier la première fois, surtout s'ils ont connu la ponction lombaire. Puis, enchantés de l'absence de douleur, de l'absence d'immobilisation, de l'absence de réactions secondaires, non seulement ils se prêtent volontiers ultérieurement à une nouvelle ponction, mais ils font du prosélytisme. Dans un dispensaire, les malades se renseignent entre eux. Ils sont vite avertis des méthodes pénibles et de celles qui ne sont pas désagréables, pour un même résultat.

Outre la suppression radicale de tous les troubles habituellement consécutifs aux ponctions lombaires, la sous-occipitale évite l'interruption des occupations journalières. La syphilis est une maladie dont on se cache, qui peut être soignée discrètement. Notre technique ne donnant aucun malaise, le malade vient à la ponction comme à la piqûre et à la prise de sang. Ainsi nous pouvons contrôler le liquide céphalo-rachidien aussi souvent que nécessaire.

Possédant un moyen d'exploration si pratique, nous aurions tort de ne pas en faire largement bénéficier nos malades.

Kératodermie blennorragique, par MM. J. Godal, A. Bellonne et L. Duchet-Suchaux (de Toulon).

A. Erminian, d'origine italienne, âgé de 24 ans, entre à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, le 19 février 1945, pour « blennorragie aiguë persistante ; a reçu successivement : traitement sulfamidé et lavages ; T. A. B. intraveineux 1 centimètre cube et sulfamides à haute concentration ; fatigue générale et anémie possible ».

Quatrième atteinte de blennorragie il y a quinze jours ; l'orifice normal du méat est borgne ; sujet hypospade ; phimosis ; gonos + ; traitement par gonacrine et santal, puis pyrétothérapie, etc... (pyrétothérapie par dmelcos). Grosse adénopathie inguinale gauche, dure, non douloureuse. Le 15 mars, Vernes $\Sigma = 30$, confirmé le 20 mars par un Kahn + et un Meinicke + + +. État général paraissant satisfaisant. Globules rouges : 4.670.0000 ; globules blancs : 10.500 ; neutro : 44 ; éosino : 2 ; lympho : 40 ; monos : 14 ; T. H. : 90 o/o. Écoulement urétral abondant. Sur la plante des pieds et la paume des mains, papules prurigineuses de teinte un peu bistre, d'environ 15 à 20 millimètres de diamètre. Le 15 mars, on note que certains éléments papuleux plantaires et du dos de la main sont surmontés d'une petite vésicule ; le prurit est très marqué. Le 22, on commence un traitement antisyphilitique (Bi et 914). Le 26 mars : biopsie d'un élément papuleux : lésions hyperplasiques de l'épiderme caractérisées par de l'hyperacanthose, de l'hypergranulose et de l'hyperkératose. Réaction scléreuse cicatricielle du derme avec petits infiltrats lymphocytaires périvasculaires (des Essarts). Le 27, éléments papuleux moins saillants au niveau des mains ; alors que certaines papules étaient primitivement centrées par une petite dépression, celle-ci a complètement disparu ; on a l'aspect de clous de tapissier ; les éléments sont surtout localisés au dos des mains et principalement aux doigts. Kératodermie de la face interne des mains très marquée, surmontée par endroits de papules ; mêmes lésions aux deux mains. Papules très nettes aux pieds (côté interne) et kératose plantaire très marquée. Prurit nocturne assez intense. Pas de lésions de psoriasis (coudes, genoux, cuir chevelu intacts). le 29, gonos +. Le 3 avril : effacement des papules aux mains ; desquamation très marquée aux paumes. État stationnaire de la kératose aux pieds : quelques papules isolées ont tendance à se fusionner vers la plante. Le 7 avril : amélioration de la kératodermie au niveau des mains ; les « cônes » ont pratiquement disparu ; desquamation très marquée au niveau des paumes. Mouvements des mains plus faciles, les doigts, engainés, étant beaucoup plus souples. État stationnaire aux pieds, mais prurit beaucoup moins marqué. Écoulement urétral persistant. Le 11 avril, le phimosis n'existe plus : il semble y avoir eu une petite érosion sur le filet, chancre probable, porte d'entrée de la syphilis. Le 12, après un 0,90 de novar, angoisse, lypothymies, vomissements, état syncopal ; adrénaline, huile camphrée. On cesse le 914 et on continue le bismuth. Le 14, desquamation presque terminée aux mains ; tégument rouge en dessous ; aux pieds, la desquamation s'amorce nettement ; suppression du prurit. Le 18, gonos + intra- et extra-cellulaires ; le 20, pas de gonos visibles ; le malade très amélioré est mis exeat le 22 avril.

A noter : 1° que la kératodermie semble bien d'origine gonococcique, apparue environ un mois après le coït infectant; 2° qu'elle n'a pas été aggravée par le novar employé au début du traitement de la syphilis; 3° que la blennorragie a

été tenace puisque plus d'un mois après l'hospitalisation, il existait encore des gonos intracellulaires; 4° qu'aucune arthralgie n'a été constatée; 5° que la durée du syndrome a été en somme relativement brève.

Assemblée générale

ÉLECTIONS

Le Président annonce le résultat des élections pour le bureau de 1945-1946 :

Président : P. Fernet.

Vice-Présidents : Ch. Flandin,
Prof. Gastinel,
Prof. Margarot (de Montpellier).

Secrétaires de séance : G. Solente,
M. Ducourtioux,
E. Lortat-Jacob,
G. Garnier.

Comité de direction : A. Tzanck,
P. Cottenot,
F. Coste,
P. Lefèvre,
A. Bocage.

Compte rendu financier pour l'année 1944.

Par Robert Rabut, Trésorier.

I. — Société

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1944	155.759 18
	Cotisations (déduction faite des frais)	43.340 00
	Subvention ministérielle	10.000 00
	Portefeuille	4.540 42
	Agios banque (moins frais divers)	61 02
		213.700 80
Dépenses :	Librairie Masson	19.878 50
	Papeterie. Correspondance	1.358 50
	Étrennes bibliothèque	700 00
	Secrétaires de séance	720 00
	Prix	10.000 00
	Honoraires maître Mouquin	600 00
		33.257 00
	A reporter au 1er janvier 1945	180.443 80

II. — Fonds Roussille

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1944	27.072 30
	Portefeuille	1.113 75
		28.186 05
Dépenses :	néant.	
	A reporter au 1er janvier 1945	28.186 05

III. — FONDS PETRINI

Recettes :	Reliquat au 1r janvier 1944	1.653 73
	Portefeuille	40 50
		1.694 23
Dépenses :	néant.	
	A reporter au 1er janvier 1945	1.694 23

IV. — FONDS BROCQ

Néant.

V. — FONDS RAVAUT

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1944	17.770 00
	Portefeuille	4.050 00
		21.820 00
Dépenses :	néant.	
	A reporter au 1er janvier 1945	21.820 00

—

VI. — FONDS ZAMBACCO

Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1944	6.605 77
	Portefeuille	830 25
		7.436 02
Recettes :	Reliquat au 1er janvier 1944	
	A reporter au 1er janvier 1945	7.436 02

BILAN

Société	180.443 80	Cédit commercial de France	197.481 12
Roussille	28.186 05	Crédit chez Masson	42.940 00
Petrini	1.694 23		240.421 12
Ravaut	21.820 00	Dû à caisse trésorier	841 02
Zambacco	7.436 02		239.580 10
	239.580 10		

Élections.

Sont élus membres titulaires :

MM. J. MARSHALL (de Londres), MOLLINEDO (de Paris), MARILL (de Constantine).

Le Secrétaire de séance :

GEORGES GARNIER

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 12 JUILLET 1945

Présidence de M. P. Fernet

SOMMAIRE

Allocution de M. Clément Simon, Président sortant.

Une année de présidence est vite écoulée, du moins pour le président. A peine assis, il faut se lever et disparaître. Vous vous souvenez peut-être du spectacle qui inaugura le charmant théâtre Pigalle. Il s'intitulait ou à peu près : « Images de France ». C'était une suite des principaux événements de notre histoire nationale. La durée des tableaux était proportionnelle à la durée et à l'importance des règnes. Alors que celui de Napoléon occupait la scène pendant une dizaine de minutes, ceux de Louis XVIII et de Charles X ne duraient guère qu'une seconde. On avait à peine le temps d'identifier les deux rois de la Restauration. L'effet était irrésistible.

S'il venait à l'esprit d'un cinéaste audacieux de projeter nos présidences, Touraine jouerait le rôle de Napoléon, Weissenbach celui de Louis XVIII et moi celui du plus effacé de nos rois.

Je souhaite vivement que mon successeur Pierre Fernet se maintienne longtemps au pouvoir et imite le règne de Louis-Philippe qui dura plus que celui de Napoléon. Fernet a les mêmes qualités que notre roi « bourgeois ». Comme lui il est né prince, puisque son père appartenait à la famille royale des médecins des hôpitaux ; comme lui il aime l'administration et la paix. Il ne lui manque même pas le fameux parapluie, symbole à la fois de la prudence et de la prévoyance. Je vous engage à le réélire l'an prochain car un président ne peut rien faire en un an sinon l'expédition des affaires courantes : vous l'avez bien vu cette année.

Heureusement notre société travaille toute seule. En dehors des présentations et des communications habituelles, je vous rappelle, du point de vue doctrinal, le remarquable rapport de Costes et, du point de vue thérapeutique, la très importante découverte, et qui fera date, du traitement médical du lupus tuberculeux, par notre collègue dijonnais, Charpy.

J'ose ajouter que j'ai fait, dans mon allocution de juillet 1944, un pronostic qui est, de loin, le meilleur de ma vie. Il est vrai, qu'instruit par l'expérience je me lance rarement dans la prévision de l'avenir. Je vous disais en langage clair, bien qu'allégorique (on ne pouvait guère alors s'exprimer autrement) que nous touchions à la fin de nos malheurs et que de belles choses se passeraient avant la fin de ma présidence. Or, que s'est-il passé ? Au mois d'août la libération de Paris et l'entrée du général de Gaulle dans sa capitale et bientôt après, la libération complète du territoire par une victoire sans précédent.

Je vous disais aussi qu'il fallait se défaire de ce complexe d'infériorité et même d'indignité qu'on nous avait inoculé trop facilement car « une calamité nationale se lie, depuis l'origine des temps, à l'idée d'un péché ou d'une faute, avec ses développements naturels : contrition, expiation, rédemption ».

Rédimés aujourd'hui par une victoire cent fois plus complète que notre défaite, il est à craindre que notre courbe cyclothymique s'élève plus haut qu'elle ne s'abaissa naguère. Gardons-nous de ces oscillations : la vertu, comme chacun sait, se trouve toujours au juste milieu.

C'est à un homme également éloigné de ces excès contraires, à mon ami de jeunesse Pierre Fernet, que je cède une place que vous lui avez confiée et dont il est digne à tous égards.

R. Degos. — Au nom du comité de direction, je vous propose d'élire président d'honneur de notre Société, M. Clément Simon, président sortant, dont nous avons pu apprécier les qualités de mesure et d'aménité avec lesquelles il a su présider nos débats.

M. Clément Simon est élu à l'unanimité des membres présents président d'honneur de la Société.

R. Degos. — Au nom du comité de direction, je vous propose d'élire président d'honneur de notre Société, M. le professeur Favre, vice-président sortant, dont la présence au sein du comité de direction honore grandement notre Société.

M. le professeur Favre est élu à l'unanimité des membres présents président d'honneur de la Société.

Allocution de M. Pierre Fernet, Président.

Messieurs,

Vous me faites un honneur insigne. Vous appelez cette année à la présidence un modeste clinicien ; je sais très bien, en effet, que ce n'est pas la valeur de mes travaux scientifiques qui m'a désigné à vos suffrages. Je pense que vous avez voulu simplement récompenser ma fidélité à notre Société dont j'ai été successivement secrétaire des séances, membre du comité de direction, secrétaire général pendant sept ans, vice-président. Vous me faites aujourd'hui gravir l'échelon suprême. J'adresse mes chaleureux remerciements à tous les membres du comité de direction qui à l'unanimité ont mis en avant ma candidature et à vous tous, mes chers collègues, qui avez ratifié cette proposition. Tout particulièrement, je veux dire ma profonde gratitude au professeur Gougerot qui, depuis le temps lointain de notre internat, m'a toujours témoigné une sympathie agissante et à mon excellent ami Weissenbach qui n'a voulu garder qu'un an la présidence qu'il exerçait pourtant avec une brillante autorité pour me permettre d'occuper le fauteuil présidentiel avant la fin de ma carrière hospitalière.

Je me plais également à croire que vous avez voulu récompenser ma fidélité à ce vieil hôpital où j'ai passé tant d'heures de ma vie, puisque j'y fus successivement externe de Gaucher, interne de Balzer qui fut suppléé pour un temps par un jeune médecin des hôpitaux, très savant et plein d'ardeur, M. Milian, interne de Brocq, puis son assistant, assistant de Lortat-Jacob et enfin de Weissenbach qui continue à me donner dans son service une si bienveillante et si cordiale hospitalité. Étant certainement le plus ancien des assistants de l'Hôpital Saint-Louis, je veux croire que vous avez voulu honorer en ma personne tous mes collègues qui, autour des chefs de service, se dévouent chaque matin aux soins des malades.

Enfin, en l'espace d'un an, vous voulez bien appeler à la présidence les deux derniers médecins de Saint-Lazare, nommés par concours spécial ; Clément Simon vous a dit, l'an dernier, notre reconnaissance pour cette haute marque d'estime que vous témoignez à une école de vénéréologie qui a compté parmi ses membres les grands noms de Le Pileur, Ozenne, Jullien, Verchère, Toussaint-Barthelemy, Feulard, Wickham, Emery, Lacapère, Marcel Sée, qui furent tous d'éminents syphiligraphes et ont laissé des travaux et des œuvres didactiques honorant grandement la médecine française.

Lorsque je fus nommé il y a deux ans vice-président de notre Société et ainsi appelé peut-être un jour à vous présider, mon vieil ami Cottenot qui, pendant toute la guerre, a toujours conservé un admirable moral, m'a dit : « Tu seras le président de la Victoire ». C'est un titre dont je suis bien indigne. Je voudrais aujourd'hui entonner un hymne d'allégresse, un chant de victoire, mais ma faible voix est incapable de vous les faire entendre. Je dirai seulement combien notre joie est grande d'avoir retrouvé notre fille aînée, la Société filiale la plus chère à nos cœurs, puisque l'Alsace est libre et que le drapeau français flotte à nouveau sur Strasbourg.

Dans la tourmente qui s'est abattue sur notre patrie, que de misères, que de deuils ! J'adresse à tous nos collègues qui ont souffert dans leur personne, dans leurs affections, dans leurs biens, le témoignage de notre profonde sympathie.

Mais la victoire nous impose d'impérieux devoirs. Mon Maître Brocq en prenant la présidence, en 1919, nous disait : « Nous devons sacrifier nos aises, nos convenances personnelles, notre repos parce que la France doit, par le travail, reprendre sa place au premier rang parmi les nations. Nous devons dans notre sphère nous dépenser sans compter dans la lutte de tous les jours que nous avons à soutenir contre les affections parasitaires qui pullulent et surtout contre les maladies vénériennes dont l'extension est désastreuse pour l'avenir de notre pays ». Je ne peux mieux faire que de vous rappeler ces paroles qui, après vingt-cinq ans, restent profondément vraies.

Je succède à Clément Simon à qui m'unit une amitié de chaque jour qui n'a jamais connu de nuage. Nous avons suivi, il vous l'a dit, des carrières parallèles. Nous avons eu, l'un et l'autre, la bonne fortune d'être les élèves de Brocq et d'être placés, à ses côtés, à la plus incomparable école ; nous avons été nommés, au même concours, médecins de Saint-Lazare. Nos voies ne se sont écartées que pendant l'incursion qu'il a faite dans la médecine thermale; après son internat et jusqu'en 1914, il a été médecin hydrologue. Nous lui avions donné à cette époque un nom plein de noblesse et qu'il portait très bien, Simon d'Uriage.

Comme lui, je peux revendiquer un titre incontestable et que nul ne m'enviera : mon ancienneté. Il a été élu membre de la Société en 1909, je ne l'ai été qu'en 1913 car, alors que j'étaits assistant à Saint-Louis, des incidents regrettables s'étaient produits au comité de direction, Brocq, vice-président, Darier, membre du comité de direction et Thibierge, trésorier, s'étaient démis de leurs fonctions et n'assistaient plus aux séances. Comme le disait un jour M. Hudelo, dans la « gens medicorum » les dermatologistes ont la réputation d'avoir l'épiderme sensible. Il était tout naturel que nous, leurs élèves, suivions nos maîtres dans la dissidence. Par contre, nous bénéficiions, une fois par mois, le samedi, de réunions inoubliables au cours desquelles nos trois maîtres, de caractères si différents, discutaient entre eux, et souvent avec âpreté, les cas difficiles, et c'était pour nous un merveilleux enseignement. Les passions s'étant apaisées, deux ans plus tard, nos maîtres reprenaient leurs places pour la plus grande gloire de notre Société. Depuis cette époque, j'ai assisté à toutes les séances et, comme Clément Simon, je peux dire que je serais le plus savant des dermatologistes si j'avais retenu tout ce que j'ai entendu ici.

En prenant avec beaucoup d'émotion cette place qu'il vous a plu de me donner, je ne puis oublier à cette heure les maîtres incomparables qui m'ont précédé, quelque écrasant qu'en soit pour moi le souvenir. Alors que j'étais l'externe de Gaucher, j'ai vu présider Alfred Fournier, auréolé de gloire ; j'ai vu se succéder à la présidence, les plus grands dermatologistes et syphiligraphes de Saint-Louis et de Cochin-Ricord. Je me place sous l'égide de ces maîtres éminents et tout particulièrement de mon Maître Brocq auprès de qui j'ai acquis le meilleur de ce que je sais et qui a marqué ma carrière médicale d'une empreinte ineffaçable. Je me place également sous l'égide des anciens présidents avec qui j'ai collaboré lorsque j'étais secrétaire général et qui m'ont montré tant de confiance : Marcel Pinard, le grand syphiligraphe, dont je veux aujourd'hui saluer la mémoire, le professeur Sézary, savant de haute conscience, Civatte, le maître incontesté de l'histopathologie dermatologique, Touraine, travailleur infatigable et savant généticien qui a présidé avec une remarquable autorité la cérémonie du cinquantenaire de notre Société et qui, pendant l'occupation, a été un incomparable animateur : il nous faisait oublier pour un temps, en nous obligeant à travailler, les pénibles épreuves que nous subissions.

Pour me seconder dans ma tâche, j'ai la bonne fortune de voir assis à ma droite mon camarade d'internat, mon vieil ami Charles Flandin qui m'assistera de ses conseils avisés. J'aurai recours à lui si l'état de ma santé ne me permettait pas d'exercer mes fonctions avec l'assiduité que je souhaiterais ; je le remercie à

l'avance en toute cordialité. Le professeur Gastinel a été élu à l'unanimité de vos suffrages ; je suis particulièrement heureux de cette élection qui lui prouve combien nous apprécions la valeur de ses travaux de syphiligraphie expérimentale et la perfection de ses exposés. J'adresse mes souhaits de bienvenue au professeur Margarot, l'éminent titulaire de la chaire de dermatologie à la Faculté de Montpellier qui devient notre vice-président provincial.

Je sais que je peux compter sur notre jeune collègue Degos qui m'a si brillamment remplacé au secrétariat général. Sa prodigieuse activité, son intelligence, l'importance de ses travaux scientifiques ne nous font pas douter qu'une magnifique carrière lui est réservée. Est-il besoin de faire encore l'éloge de notre cher collègue Robert Rabut, trésorier modèle, qui, depuis vingt et un ans, gère nos finances avec un soin jaloux. La vieille amitié qui m'unit à notre archiviste Maurice Pignot m'est un sûr garant que je ne ferai jamais en vain appel à son dévouement. Au comité de direction je suis sûr d'avoir l'appui de mes amis Tzanck, Cottenot, Coste, Paul Lefèvre et Bocage et je compte sur l'affectueuse collaboration de nos secrétaires de séances, Solente, Ducourtioux, Lortat-Jacob et Garnier qui ont actuellement un travail bien difficile et bien ingrat.

J'ai la réputation de connaître à fond les statuts de notre Société et son règlement intérieur. Le professeur Gougerot ne m'appelle-t-il pas « l'homme-règlement ». Cela pourrait faire penser que je vais être un président très strict, très pointilleux. N'en croyez rien. Je sais combien il est difficile de résumer dans les quinze ou vingt lignes qu'autorisent les restrictions actuelles de papier une présentation importante, une communication qui demanderait de longs développements ; je trouve tout naturel de laisser les orateurs exposer, en séance, moins brièvement leurs travaux. Je m'efforcerai donc d'être un président aussi débonnaire que le fut Clément Simon.

Moi-même je viens d'enfreindre le règlement en prolongeant au delà de toute mesure cette allocution. Je m'empresse d'ouvrir la séance et je vous convie à nous mettre au travail.

NÉCROLOGIE

L.-M. Bonnet (1872-1944)

J'ai le regret de vous annoncer la mort de notre collègue Bonnet (de Lyon).

Nous avons appris très tardivement sa disparition.

Le professeur Gaté, qui fut son interne, a prononcé son éloge et a rappelé ses travaux à la séance du 14 décembre dernier de la Société française de Dermatologie.

L. M. Bonnet, médecin des hôpitaux, prit, en 1906, le service de dermatologie, aux Chazeaux, et le conserva jusqu'à sa retraite en 1927. C'était un homme modeste et silencieux. Il a peu publié. Signalons cependant quelques travaux intéressants sur le rôle du terrain tuberculeux dans les syphihilis lichénoïdes, sur les altérations tuberculeuses à l'emporte-pièce et les gommes tuberculeuses multiples simulant la sporotrichose, sur les pigmentations ethniques des muqueuses, sur la protéinothérapie et sur le cacodylate à hautes doses en injections intraveineuses en dermatologie.

Notre collègue Bonnet, depuis 1927, s'était confiné dans une sage retraite. Il était un de nos doyens, puisqu'il avait été élu membre de notre Société en 1910.

Nous nous associons, bien sincèrement, au deuil de notre société filiale lyonnaise.

PRIX DE LA SOCIÉTÉ

Le prix de la Société est décerné à M. de Graciansky.

ÉLECTION

M. Mansour est élu membre titulaire de la Société.

PRÉSENTATION DE MALADES

Lupus érythémateux et lichen plan des lèvres et de la bouche, par MM. H. Gougerot, R Burnier, J. Delord et Ch. Grupper.

Depuis plusieurs années, nous sommes frappés par la coexistence d'un lupus érythémateux typique de la face et d'un lichen plan typique des lèvres et de la bouche, et cela en dehors de tout traitement aurique qui aurait pu déclencher un lichen plan. Ainsi se posent les problèmes des rapports du lupus érythémateux et du lichen plan, des critériums du lupus érythémateux et des critériums du lichen plan. Les deux malades que nous vous présentons en sont des nouveaux exemples, de même qu'un troisième malade présenté aujourd'hui, avec Mansour (n° 144.738).

Le n° 136.380, 46 ans, a, depuis juin 1940, un lupus érythémateux de la face apparaissant en été, disparaissant presque complètement en hiver avec intradermo-réaction à la tuberculine positive et Bordet-Wassermann négatif.

En août 1942, apparaissent des lésions des commissures jugales et de la lèvre inférieure ayant l'aspect typique réticulé et pointillé du lichen plan. Il faut souligner que le lupus érythémateux n'a été soigné que par le bismuth sans or.

En juillet 1944, à la face interne de la joue droite s'ajoute un placard villeux leuco-kératosique bien limité, de 20 à 30 millimètres, d'interprétation difficile.

En août 1944, les lésions licheniennes s'exulcèrent.

En juin 1945, état stationnaire.

Le n° 144.773, 48 ans, associe un lupus érythémateux typique de la face ayant débuté en 1942, subissant, lui aussi, une recrudescence estivale et sur les lèvres des lésions lichénoïdes envahissant la partie cutanée rouge des lèvres et débordant sur la partie muqueuse et sur les commissures labiales : placards leuco-kératosiques blanc laiteux avec effilochures et traînées réticulées, légère atrophie de la muqueuse à la face interne des joues, sans érosion.

Tuberculides papulo-squameuses atrophiques et lupus érythémateux, par MM. H Gougerot, B. Duperrat et Ch. Grupper.

Cette malade (144.899) rappelle deux observations publiées ici même par l'un de nous, en collaboration avec MM. Fernet et Blum (1).

La malade, âgée de 58 ans, consulte, en juin 1945, pour une éruption localisée aux quatre membres, bilatérale et symétrique sur le tiers inférieur du bras, avant-bras, poignets, face dorsale des mains et face interne des cuisses.

Apparue en pleine santé, en mai 1945, sans signes généraux ni fonctionnels, atteignant rapidement en trois semaines son maximum, et stationnaire depuis six semaines, elle est faite d'une centaine de « lésions élémentaires » arrondies de 3 à 10 millimètres de diamètre, maculo- et papulo-squameux rose-rouge, non infiltrés, la squame centrale lamelleuse et adhérente, par endroits psoriasiforme, respecte la périphérie de l'élément, sans purpura au grattage méthodique. Pas d'hyperkératose ponctuée, pas de cicatrice atrophique nette, mais parfois dépression centrale atrophique.

État général satisfaisant. Pas d'antécédents personnels ni familiaux de tuberculose. Cuti- et intradermo-réaction à la tuberculine positives. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.

Histologie. — Les coupes montrent les lésions suivantes : — squames orthokératosiques avec cônes cornés ; — importante atrophie de l'épiderme dont les éléments basilaires sont dissociés par un *œdème* interstitiel ; — infiltrat lympho-

(1) H. Gougerot et P. Fernet. Tuberculides papulo-squameuses atrophiques (malade morte par tuberculose fébrile). *Société Dermatologique*, 15 août 1926, n° 4, p. 338.
H. Gougerot et P. Blum. Tuberculides papulo-squameuses atrophiques psoriasiformes et lupus érythémateux (guérison par tuberculino- et aurothérapie). *Société Dermatologique*, 13 juin 1929, n° 6, p. 587.

cytaire dermique en nappe peu homogène ; — gaines inflammatoires péri-pilaires ; — involution sénile du collagène dermique. Donc, *lupus érythémateux en activité.*

Cette observation est intéressante parce qu'elle est un nouveau cas de cette tuberculide atypique et rare : tuberculide papulo-squameuse atrophique, et parce qu'elle repose le problème des critères du lupus érythémateux.

Angiome artéroïde et périartériel et gliome nodulaire de l'épaule. Angiome et ossification de la langue, par MM. H. Gougerot, R. Giraudeau et B. Duperrat.

Le n° 144.970, âgé de 30 ans, a été opéré le 7 juin 1932 d'une tumeur du volume d'une petite noix et de trois autres nodosités plus petites, toutes sur le moignon de l'épaule droite, avec diagnostic de fibrome cutané, guéri en quelques jours.

Rentrant de captivité, il revient à Saint-Louis le 8 mai 1945 associant :

1° Un angiome plan rouge violacé foncé du moignon de l'épaule droite, de 80 millimètres sur 90 millimètres apparu en 1932 peu de temps, dit-il, après la cicatrisation des plaies opératoires. C'est donc un nævus vasculaire plan tardif et l'on peut supposer que le traumatisme opératoire a déclenché les germes næviques latents.

2° Sur le nævus, 6 nodosités groupées autour de la cicatrice de 1932, ayant débuté en 1936. La plus grosse a 15 millimètres sur 12 millimètres. Les plus petites de 5 à 10 millimètres. Toutes sont hémisphériques. La plus grosse est saillante de 10 millimètres.

Leur consistance est élastique, demi-dure, leur couleur est blanche ou rosée, tranchant sur la nappe rouge de l'angiome. Elles sont indolentes.

3° Dans la bouche et sur le bord droit de la langue, et sur la pointe, deux nodosités de 8 à 10 millimètres, dures, indolentes. L'une d'elles est pédiculée.

Histologie. — Les nodosités enlevées par Sylvain Blondin, ont une structure très curieuse :

I. *Angiome cutané.* — Sous un épiderme épaissi, le derme est le siège d'un angiome artérioïde de structure très particulière, les cavités principales, arrondies, sont entourées d'un épais manchon, fibro-musculaire, disposé régulièrement, entouré lui-même d'un lacis, caverneux, comme s'il y avait une angiomatose diffuse des capillaires de l'adventice artérielle.

Ces formations sont imbriquées avec des filets nerveux très hypertrophiés, mais en demeurant distinctes (à l'inverse des tumeurs glomiques), il existe des masses arrondies, très superficielles, saillant vers la peau, encapsulées, hyalines, de structure « tourbillonnante », qui sont certainement le terme d'involution de gliomes périphériques bénins.

II. *Langue.* — Lacis caverneux centré par d'importantes ossifications véritables, avec ostéoblastes. La présence d'artérioles à paroi entièrement hyalinisée constitue peut-être un terme de passage entre les deux.

En résumé, ce malade est intéressant :

1° par le début tardif de l'angiome ;

2° son déclenchement par le traumatisme opératoire ;

3° par la structure singulière artérioïde du nævus entouré de capillaires caverneux péri-artériels ;

4° association de gliome péri-vasculaire et nodulaire extra-vasculaire ;

5° ossification vraie avec ostéoblastes de l'angiome de la langue.

Lupus érythémateux « solaire » et lichen plan, par MM. H. Gougerot et M. Mansour.

Ce malade (144.738), 31 ans, prisonnier rapatrié, repose le problème, soulevé par l'un de nous en 1921, des rapports des lucites et du lupus érythémateux (et du lichen plan), discuté à nouveau à propos de deux malades présentés ici même :

le premier le 8 février 1934 (p. 230), le second le 8 novembre 1934, p. 1656 avec Burnier et réétudié par l'un de nous, à la séance du 8 janvier 1941, n° 1, p. 23.

Ayant toujours travaillé au soleil sans en être incommodé, il voit, en mars 1944, brusquement, d'un seul coup, après le même travail au soleil, apparaître les lésions actuelles, du type lupus érythémateux.

En fin juin 1945, la face est atteinte de lésions du type lupus érythémateux érythémato-squameux, à squames ponctuées, diffuses, s'étendant jusqu'au front où elles se mélangent de macules pigmentées aux oreilles, au cou, où l'aspect papuleux brillant, rose violacé, est nettement lichénoïde. Au triangle du décolleté, une lésion bigarrée associant macules rouges, pigmentations, taches achromiques, ressemble davantage à une lucite.

Il est curieux de remarquer qu'à la face trois bandes de peau saine de 10 à 15 millimètres de largeur dessinent un triangle formé des deux sillons naso-géniens et une bande horizontale à 20 millimètres au-dessous de la lèvre inférieure atteinte de lupus érythémateux.

Aux avant-bras et aux mains exposés au soleil, on note : sur les avant-bras des taches achromiques confluentes blanches, légèrement violacées, semblant atrophiques, sur le dos des mains, de larges macules rose-violacées, irrégulières, confluentes, sans hyperkératose ponctuée.

A la face postérieure du talon, il a les mêmes larges macules rose-violacées.

Au cuir chevelu : alopécie maculeuse confluente, faite de taches arrondies de 5 à 10 millimètres à peine rose-violacées, sans desquamation, sans hyperkératose et sans ponctuation, sans atrophie cicatricielle et avec persistance des orifices pilo-sébacés et d'un grand nombre de poils, la plupart petits mais bien colorés.

Deux antécédents sont à retenir : pieds gelés en hiver 1943-1944; une pleurésie à la base gauche, ponctionnée le 9 juin 1944. A la radiographie : adhérences du sillon pleuro-diaphragmatique. Trame accentuée sur les deux champs pulmonaires avec calcifications disséminées.

Urines : porphyrine normale : 12 à 14 γ.

Ce malade pose donc un premier problème des rapports des lucites et des lupus érythémateux à topographie solaire; il en repose un second, non moins intéressant, des rapports du lupus érythémateux et du lichen plan. En effet les lésions du cou sont cliniquement très lichénoïdes, la lèvre inférieure, sur la partie rouge, est couverte d'un enduit leucokératosique blanc laiteux, avec quelques ponctuations et des effilochures lichénoïdes; à sa partie inférieure et droite une zone de 5 à 6 millimètres et histologiquement la biopsie du cou montre : — minces squames orthokératosiques; — inégalité d'épaisseur de la granulosa; — aspect frangé, effiloché, de la basale disloquée par de l'œdème et par un infiltrat leucocytaire (il est difficile parfois de distinguer une cellule épithéliale isolée d'une cellule lympho-conjonctive); — œdème des papilles dermiques qui prennent un aspect « en dôme »; — migration importante du pigment mélanique dans le derme; toutes les lésions fréquentes dans le lichen plan.

Malade de discussion : Maladie de Brocq-Duhring et érythème polymorphe, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat, L. Gougerot et Piguet.

Ce malade (144.366), âgé de 22 ans, pose le problème historique des rapports des pemphigus, maladie de Brocq-Dühring et érythème polymorphe que l'école de Vienne réunissait et que l'école française, avec Brocq, a eu raison de dissocier.

Cet homme très vigoureux, atteint « d'aphtes buccaux » il y a cinq ans, a eu, depuis la fin de novembre 1944, huit poussées, la dernière datant du 17 juin.

Cliniquement, c'est un mélange au début d'érythème à bulles hémisphériques avec des lésions érythémateuses et du prurit, comme dans la maladie de Brocq-Dühring et, surtout, des cocardes d'érythème polymorphe typiques. Pas de fièvre, pas de douleurs articulaires et bon état général.

Les derniers éléments du type érythème polymorphe débutant par une lésion de 3 à 4 millimètres se sont étalés en 48 heures, atteignant une vingtaine de millimètres

de diamètre, puis continuant leur progression, se cicatrisant au centre, formant à la périphérie une bordure bulleuse rapidement transformée en croûte mélicérique et guérissant en quelques jours, sans cicatrice, peut-être sous l'influence du Moranyl.

Histologiquement, la lésion consiste au début en une grosse vésicule superficielle, sous-cornéenne, à limites nettes, sans acantholyse, remplie de sérosité, de cellules épithéliales desquamées, de lymphocytes et de polynucléaires, sans éosinophiles. On note quelques plages d'exosérose sous-cornéenne; infiltrat dermique péri-vasculaire peu important. En conclusion : ce n'est ni un pemphigus, ni un érythème polymorphe. Civatte, à qui nous avons soumis les coupes, pense que ce pourrait être un Dühring atypique. Il y a, en effet, dans la dermatite de Dühring, entre la grande bulle typique et le plafond au-dessus de cette bulle sous-malpighienne, quelques minuscules vésiculo-bulles sous-cornées, comme on en voit ici et pareilles à celles de l'impétigo herpétiforme. Civatte a vu lui-même un cas analogue à celui-ci, chez un jeune homme aussi, avec des lésions histologiques identiques et une éruption qui pouvait être étiquetée : dermatite herpétiforme.

Maladie de Schamberg, par MM. A. Touraine et A. François.

Huitième cas personnel qui souligne la relative fréquence de cette affection. Homme de 39 ans, manœuvre. Syphilis de découverte sérologique en 1939 ; 10 injections de novar à ce moment, aucun traitement depuis. Début des capillarites en janvier 1945 à gauche, en mars à droite.

Éléments classiques en grains de poivre de Cayenne écrasés, les uns rouge-brun, les autres café au lait, sans atrophie, ni télangiectasies, groupés en amas formant plaques sur les deux jambes : à gauche sur le tiers supérieur de la face externe et sur le tiers moyen de la face antérieure ; à droite sur la partie supérieure et sur la partie moyenne de la face postérieure. Téguments et muqueuses normaux, sans atrophie. Pas de varices. Gynécomastie ; léger hypospade. Tension 14-9 (Vaquez). Wassermann négatif. Cholestérolémie 2 gr. 12. Viscères normaux.

Biopsie. — Lésions habituelles d'endopéricapillarite ; capillaires superficiels dilatés, endothélium gonflé ou desquamé, légère infiltration lymphocytique péricapillaire et sous-épidermique ; assez forte surcharge du chorion en faisceaux collagènes épais, très peu de cellules conjonctives.

Parapsoriasis en gouttes, par M. A. Touraine.

Homme de 39 ans, sans passé notable jusqu'à une crise de rhumatisme articulaire aigu, sans complications cardiaques, à l'âge de 33 ans. Deux ou trois mois après la guérison, apparition de quelques éléments érythémato-squameux en gouttes sur la face antérieure des avant-bras, au-dessus du poignet. Extension lente, progressive de l'éruption sur les avant-bras en entier, les bras, les flancs, la région inter-scapulaire, la face interne des cuisses, les chevilles ; moins visible en été, plus vive et plus rouge en hiver. Mains, pieds, face, muqueuses respectés.

Aujourd'hui, les régions atteintes présentent un aspect poïkilodermique, sous forme d'un érythème marbré, alternant ou se mêlant par places avec un réseau leuco-mélanodermique. Assez nombreux éléments maculeux érythémateux avec squame superficielle qui se détache en pain à cacheter. Peau mince mais non atrophique, sans télangiectasies. Examen viscéral normal ; petites adénopathies scaléniques et épitrochléens. Très bon état général. Wassermann négatif.

La *biopsie* montre les lésions habituelles du parapsoriasis en gouttes.

Lipomatose en culotte de cheval (J. Bauer), par M. A. Touraine.

Femme de 47 ans. Aucun passé pathologique ; réglée régulièrement depuis l'âge de 13 ans ; mariée, sans enfant. Début de l'obésité à 32 ans (87 kilogrammes pour une taille de 1 m. 65), déjà à prédominance pelvienne. Augmentation progressive du poids (118 kilogrammes aujourd'hui).

Obésité modérée de la moitié supérieure du corps (tour de cou 38 cm., des aisselles 109 cm.), seins petits. Énorme surcharge graisseuse de la taille aux pieds, en volumineux bourrelets ou replis tombants, notamment sur les flancs, les fesses, le bas-ventre (en lourd tablier), la face interne des cuisses, des creux poplités. Pieds, mains

relativement graciles (tour de hanches : 144 cm., de cuisse à 12 cm. au-dessus de la rotule : 65 cm., de genou : 56 cm.). Cœur un peu sourd. Tension : 15,5-11. Foie un peu petit (matité : 6 cm. sur la ligne mamelonnaire). Pas de troubles hormonaux. Wassermann négatif. Métabolisme basal impossible à rechercher (suffocation, agitation). Selle turcique normale.

La *mère*, syphilitique, atteinte d'aortite, pesait 90 kilogrammes pour une taille de 1 m. 60. Le *père* est mort à 65 ans de cancer de la langue. La malade est la cadette d'une fratrie de 8 dont les aînés (deux jumeaux et le troisième) sont morts à l'âge de quelques semaines et le quatrième à 16 ans de tuberculose ; les deux autres sont bien portants, non obèses.

Mélanoses de Riehl et lichens plans, par MM. R. Degos et J. Hewitt.

Les rapports de la mélanose de Riehl, poïkilodermie cervico-faciale et du lichen plan, ont été évoqués à plusieurs reprises par l'un de nous, à la lumière de certains faits cliniques et histologiques rapportés ici-même (1). M. Gougerot, qui avait déjà attiré notre attention sur les lichens plans invisibles pigmentogènes (pigmentations d'apparence primitive), a publié des observations qui témoignent, elles aussi, en faveur de faits de passage entre la mélanose de Riehl et le lichen plan (2). Nous vous présentons deux nouveaux cas qui doivent être versés au dossier de ce débat :

Observation I. — Mme B. H..., 64 ans, est atteinte d'une pigmentation de la face depuis février 1944. Le début s'est fait par une phase d'érythème facial prurigineux avec léger œdème, suivi de desquamation. Dès le troisième jour, la pigmentation aurait succédé à l'érythème, gagnant successivement les tempes, le front, les joues, alors que le prurit disparaissait.

Lorsque nous voyons la malade pour la première fois, en septembre 1944, l'*aspect est celui d'une mélanose de Riehl* : pigmentation très foncée, un peu gris violacé, occupant les tempes — où elle est maximum —, le front, les joues, les lisières du menton, légèrement le cou ; la pigmentation est homogène, ébauchant à sa périphérie un vague réticulum. Une légère desquamation rappelle par endroits la parakératose pigmentogène péribuccale.

La recherche des facteurs étiologiques de la mélanose de Riehl précise que la malade a été nettement carencée : elle mangeait surtout du pain, a maigri de plusieurs kilogrammes en un an ; carence moyenne en vitamine C démontrée par l'épreuve de charge ; porphyrinurie normale à 28 γ. Par ailleurs, très nerveuse, la malade a ressenti un très gros choc émotionnel (mise en joue par les Allemands), qui aurait été suivi d'une recrudescence nette de la pigmentation apparue 4 mois auparavant : nous avons déjà insisté sur le rôle des émotions et du tempérament nerveux sur l'évolution de la mélanose de Riehl. Pas de troubles glandulaires apparents : ménopausée, la malade était autrefois bien réglée. Ni fards, ni teinture de cheveux, ni manipulation de produits industriels. B.-W. négatif.

Le traitement par l'acide ascorbique semble avoir déterminé une amélioration au début, et sa cessation avait provoqué une reprise du prurit ; mais, par la suite, l'acide ascorbique n'a plus eu d'action manifeste.

L'aspect clinique s'est modifié depuis trois mois, et nous a fait soupçonner un lichen plan. La coloration est devenue plus violine ; la nappe pigmentée des tempes est brillante à jour frisant ; la bordure de la pigmentation a, sur les joues, une disposition nettement en pointillé (le pigment semble marquer électivement les orifices fol-

(1) R. Degos, G. Garnier et Mlle Dobkevitch. Pigmentations réticulées de la face (type mélanose de Riehl-poïkilodermie). Lichens plans. *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 14 janvier 1943, p. 62. — R. Degos. Lichen plan post-aurique. Lésions rappelant celles de la poïkilodermie. *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 14 janvier 1943, p. 62. — R. Degos. A propos de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie cervico-faciale. *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 14 janvier 1943, p. 62. — R. Degos, A. Civatte et A. Lafitte. Lichen plan atypique (lésions histologiques à la fois de lichen et de poïkilodermie). *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 8 avril 1943, p. 106.

(1) H. Gougerot et A. Civatte. Oscillation entre le lupus érythémateux, le lichen plan et la poïkilodermie. *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 10 décembre 1942, p. 503 et 12 octobre 1944, p. 293. — H. Gougerot, A. Carteaud, B. Duperrat. Aspect clinique de la maladie de Riehl, lichen plan typique histologiquement. *Soc. fr. de dermat. et de syph.*, 12 octobre 1944, p. 294.

liculaires) ; sur le cou, la pigmentation est allongée en stries le long des plis de la peau ; en arrière de l'oreille droite, sont apparues quelques petites papulettes brillantes.

L'*examen histologique confirme le lichen plan* : infiltrat important occupant les papilles dermiques, érodant la basale, à limite inférieure nette. La biopsie a porté sur la nappe pigmentée temporale, qui, cliniquement, ne présente aucune infiltration, aucune élevure papuleuse.

Il n'existe pas d'autres manifestations de lichen ; la muqueuse buccale est, dans son ensemble, d'un blanc-bleuâtre diffus, mais la malade porte un dentier complet. Une première cure de stovarsol *per os* n'a pas amené d'amélioration de la pigmentation.

Observation II. — Mme D. L..., 50 ans, traitée pour syphilis ancienne à sérologie actuellement négative, est atteinte d'une pigmentation du visage ayant débuté en avril 1945 sur un fond d'érythème avec prurit.

La pigmentation, brun sale, siège sur le front, les tempes, les régions péri-orbitaires inférieures — où elle prédomine —, les faces latérales du menton ; le cou est indemne. Cette pigmentation a très nettement, en de nombrux points, un disposition réticulée. L'aspect est celui d'une *mélanose de Riehl* des plus typiques.

Sur la muqueuse jugale sont apparues, fin mai-début juin, des lésions blanchâtres, en réseau, ayant l'aspect habituel du *lichen plan buccal*. Nous avons assisté à leur constitution, ayant noté un mois auparavant, au début des lésions du visage, l'intégrité des muqueuses jugales.

L'examen histologique d'une biopsie prélevée sur un secteur pigmenté du visage ne montre aucun signe en faveur du lichen plan, et, par contre, les lésions décrites par Civatte dans la poïkilodermie cervico-faciale (aggloméractoins de corps colloïdes dans des logettes).

Comme facteurs de mélanose de Riehl nous avons retenu : une grande nervosité, et, malgré une nourriture abondante, une carence en vitamine C confirmée par l'épreuve de charge. Le traitement par l'acide ascorbique a nettement amélioré la pigmentation, sans modifier les lésions jugales.

C'est cependant avec réserve que nous considérons ce dernier cas comme un fait de jonction entre la mélanose de Riehl et le lichen plan. Les seules lésions lichéniennes sont, en effet, des lésions jugales, et nous souscrivons entièrement à l'opinion qui se fait jour de ne plus admettre comme spécifiques du lichen plan les aspects « lichéniens » de la muqueuse buccale (1).

M. Sézary. — J'ai également observé un cas de mélanose de Riehl invétéré avec pigmentation très foncée du visage et du cou chez une femme de 50 ans. Après une évolution progressive de plus de deux ans, survint à la partie antérieure du cou, une éruption très prurigineuse de nombreuses papules planes ayant tous les caractères de celles du lichen plan. Selon mon habitude, je prescrivis des comprimés de stovarsol. Le prurit s'apaisa trois jours plus tard, puis les papules s'affaissèrent et, fait plus curieux, la pigmentation du visage commença à s'atténuer. Vue pour la dernière fois il y a six mois, la malade était extrêmement améliorée de sa mélanose, qui, auparavant, avait été vainement traitée par la neige carbonique, les vitamines, l'hémocrinothérapie hépatique, les injections de folliculine. Depuis, j'ai traité plusieurs cas de mélanose sans lichen par le stovarsol : dans plusieurs, mais non dans tous, j'ai obtenu un résultat aussi satisfaisant.

Léiomyomes de la face, par M. A. Tzanck et Mlle S. Dobkéwitch.

En raison de la rareté de ces cas, il nous semble intéressant de rapporter cette observation :

M. B... Henri, âgé de 29 ans, présente sur la joue droite un placard confluent de papules, à surface lisse, de coloration brun violacé, de consistance ferme. Ces éléments sont douloureux au froid et à la pression.

Le placard est apparu lorsque le malade avait 15 ans; il s'est étendu progressivement et a entraîné la chute des poils.

(1) Depuis la présentation de cette malade, des papules roses et prurigineuses, d'aspect lichenien, sont apparues sur les faces latérales du cou. L'hypothèse d'un lichen plan s'affirme de plus en plus.

Signalons que le malade a été traité par la radiothérapie sans aucun résultat.

Il est de plus sujet à des poussées d'acné pustuleuse ayant donné lieu à des cicatrices gaufrées.

L'histologie montre un derme feutré de fibres musculaires lisses.

Pemphigus de la langue, par MM. A. Tzanck, E. Sidi et Mlle S. Dobkéwitch.

Objectivement il s'agit d'une stomato-glossite, datant de plusieurs années, chez une malade de 55 ans. Seule la biopsie nous a permis de porter le diagnostic exact.

Le début remonte à 1942 par une gêne à la mastication.

En février 1943 apparaissent des fissurations et des lésions qui furent étiquetées « aphtes ».

Elle consulte dans divers hôpitaux et reçoit les traitements les plus divers (sulfamides, vitamine PP, extraits de foie, novarsénobenzol, etc., etc.). On pratique sans succès nombre d'examens et de recherches étiologiques (tubage, ponction sternale, sérologie, etc.).

La malade qui nous est adressée par le Dr Arnous nous signale incidemment la présence d'une lésion du cuir chevelu.

Celle-ci, biopsiée, est un pemphigus.

La biopsie de la langue est alors pratiquée et nous révèle les mêmes lésions.

Sur un cas d'aphtose géante récidivante à type chancriforme, par MM. Paul Blum, Max Lardat et H. Payenneville.

Résumé de l'observation

Nous suivons depuis six ans à l'Hôpital de Saint-Denis, l'observation d'une malade de 39 ans (dossier 6420 du Centre prophylactique). Celle-ci s'est présentée pour la première fois le 22 septembre 1939 pour des aphtes multiples de la bouche (lèvre inférieure et joues). A plusieurs reprises, elle a fait simultanément des poussées légères d'herpès.

Ce qui a surtout retenu notre attention, c'est le caractère *géant*, vraiment chancriforme, *syphiloïde* que les lésions ont pu affecter. Tantôt aspect de syphilis primaire, tantôt celui de plaques muqueuses. L'une de ces lésions siégeant à la vulve, ovalaire, de 45 millimètres de long sur 20 millimètres de large, avec un centre ulcéreux granuleux recouvert d'une fausse membrane grise, un peu beurre frais, ressemblait à s'y méprendre à un chancre syphilitique géant, y compris l'adénite inguinale. Il y avait en outre : bourrelet œdémateux, infiltration, atteinte ulcéreuse, rongeante, puis atrophique de la petite lèvre.

Actuellement la malade a encore une lésion de la langue ressemblant à une plaque muqueuse ou à un accident primitif.

L'histologie montre des lésions subaiguës avec réaction inflammatoire. Une sclérose légère sans aucun caractère de syphilis.

Un cas de « Linea fusca » de Haxthausen, par MM. Clément Simon et Emile Henocq.

Mme Is. B... entre le 3 juin 1945 à Saint-Lazare pour Bordet-Wassermann + +. Elle présente sur le front un arc de pigmentation large de 1 centimètre suivant de près la limite du cuir chevelu. Sa forme est celle d'une arbalète avec ses deux extrémités verticales sur les tempes et sa partie centrale, fortement arquée, dessinant sur le front une courbe géométrique. Le reste du visage est de coloration normale. Il n'existe pas de pigmentation diffuse; le cuir chevelu est indemne de toute tache pigmentaire; le reste du corps est également de coloration normale. Cette pigmentation, par sa localisation, sa limitation nette, souvent rectiligne, donne l'impression d'être gouvernée par une partie du système nerveux. L'aspect

de la lésion s'apparente fortement à la description clinique et à l'image photographique de la Linea Fusca ou Brown Forehead Ring décrit par Haxthausen dans les troubles trophiques cutanés au cours des affections du système nerveux central, notamment dans les troubles post-encéphalitiques.

Nous avons donc cherché s'il existait une étiologie semblable. Mais nous n'avons trouvé qu'un signe d'Argyll unilatéral et quelques modifications du liquide céphalo-rachidien : 10 lymphocytes et 0,40 d'albumine. Bordet-Wassermann et benjoin normaux.

Il faut dire qu'au début de sa dernière grossesse, il y a 5 ans, apparut une pigmentation du front qui a augmenté progressivement pour atteindre presque toute la face au 9e mois et diminuer ensuite progressivement.

Il n'existe pas de signes d'insuffisance surrénale.

Nous avons cru intéressant de vous montrer cette malade, la première en France, croyons-nous, qui présente la curieuse pigmentation du front décrite par Haxthausen.

Mélanose de Riehl presque généralisée, par MM. Clément Simon et Basile.

Le diagnostic de mélanose de Riehl ne peut être discuté chez notre malade. Ce qui nous a engagés à vous le présenter est la généralisation presque complète de la pigmentation.

Le visage et les bras que le malade, qui fait du jardinage, expose souvent au soleil, sont d'un noir d'ébène, presque aussi noir qu'une peau de nègre. Le tronc est le siège d'une pigmentation surtout folliculaire. Les membres inférieurs sont également pigmentés. Les organes génitaux sont presque noirs. Les avant-bras présentent en outre d'épais cônes cornés qui, à la couleur près, rappellent ceux du pityriasis rubra pilaire. La porphyrinurie est normale.

Ce malade, qui ne présente aucun signe d'Addisonisme, est tourneur sur métaux et se sert d'une huile minérale fort impure, dont voici un échantillon. C'est depuis l'emploi de cette huile que la pigmentation a apparu. Auparavant il se servait d'huile de colza.

Comment interpréter la généralisation de la pigmentation. Le malade déclare qu'il ne reçoit aucune projection d'huile sur le corps et sur les membres inférieurs et que ses vêtements et son linge de corps ne sont jamais imprégnés d'huile.

On peut donc penser, semble-t-il, qu'une partie de la substance mélanogène est absorbée soit par la peau du visage et des bras soit, sous forme de vapeurs, par les voies respiratoires.

Civatte a bien voulu faire une biopsie dont il nous donnera le résultat.

COMMUNICATIONS

Quelques résultats de la pénicilline en dermatologie (avec 25 projections), par MM. Cl. Huriez et J. Leborgne (Lille).

Les résultats les plus spectaculaires ont été obtenus dans le traitement des *staphylococcies malignes* de la face, dont H. et L. rapportent 5 résultats convaincants grâce à une mycothérapie générale (200.000 à 1.250.000 unités en 2 à 8 jours) et locale (injection de 10.000 unités = 10 cm^3) toutes les 12 heures. Cette dernière peut suffire pour guérir des anthrax traités précocement. Mais il faut lui associer le débridement dans les cas pris tardivement et une mycothérapie générale dans les *formes généralisées et chroniques des staphylococcies cutanées*, plus particulièrement chez les diabétiques, les tarés et aux âges extrêmes de la vie (un enfant de 6 mois). En matière de *staphylococcies superficielles* (impétigo, folliculites, sycosis), les auteurs ont obtenu des résultats rapides — mais souvent transitoires

par pulvérisations ou pommades (titrant 1.000 unités par centimètre cube ou gramme).

Les *streptococcies* obéissent le plus souvent aux sulfamides, mais la pénicilline agit remarquablement sur certaines localisations graves comme des lymphangites ou cellulites. H. et L. lui doivent la guérison d'une *stomatite ulcéro-gangréneuse* proche du noma, due à une flore anaérobie et à un stpeptocoque pénicillo-sensible — et d'une stomatite bismuthique à syndromes infectieux, local et général, graves.

Appliquée à deux formes sévères d'*érythrodermie post-arsénobenzolique*, la pénicilline n'a pas permis d'éviter la mort du premier malade. Elle paraissait amener un résultat remarquable chez le deuxième, mais dut être interrompue prématurément faute de stock. Dans ce cas, la pénicilline doit être employée avec une particulière prudence, car elle peut engendrer des phénomènes d'Herxheimer (fébriles, cutanés ou viscéraux) chez les syphilitiques, et bloquer leur système réticulo-endothélial déjà surchargé par l'arséniothérapie et altéré du fait de l'insuffisance hépatique, qu'on retrouve chez la plupart de ces érythrodermiques. Des résultats beaucoup plus démonstratifs furent cependant obtenus dans un cas d'érythrodermie, après iodo-cholécystographie et dans trois cas d'eczéma streptococciques à formes généralisées, dont un chez un enfant de deux mois. Par contre, la pénicilline ne modifia en rien l'évolution de deux cas de pemphigus végétant.

D'une trentaine d'observations, H. et L. dégagent quelques principes et modalités — valables en dermatologie — de la mycothérapie qui doit être réservée aux cas où sa puissance déborde celle des sulfamides, sous contrôle biologique (pénicillo-sensibilité du germe isolé et maintien du pouvoir bactériostatique du sérum à un niveau d'économie et d'efficacité). L'élimination accélérée de la pénicilline est compensée par sa diffusibilité restreinte qui incite à la porter au contact direct des lésions et de germe infectant et à recourir chaque fois que possible aux *injections locales* dans toutes les inflammations du tissu cellulaire sous-cutané. L'emploi de la pénicilline est marqué de peu d'incidents sauf quelques ondes fébriles précoces cessant avec la cure pénicillée. Si la tolérance rénale est parfaite (même chez une hérédo-syphilitique dont l'albuminurie atteignant 35 grammes au litre), celle du foie malade ou insuffisant n'est pas absolue (nausées, vomissements, fièvre).

Après avoir mis en garde contre les dangers du camouflage par une cure pénicillée qui fait disparaître les localisations superficielles et rend latentes des collections profondes, H. et L. concluent en affirmant que la mycothérapie trouvera certainement, quand elle sera vulgarisée, de nombreuses indications dans les infections de la peau, de cet immense champ ouvert aux méfaits du couple strepto-staphylococcique, si électivement myco-sensible.

Forme méningitique de l'érythème polymorphe, par MM. A. Sézary et P. Galmiche.

O... Roger, 23 ans, peintre, après avoir éprouvé des malaises vagues pendant une semaine, se sent pris brusquement, le 22 juin, de fièvre à 39° avec courbatures, arthralgies, céphalée. Examiné le 23, il a encore 39° et se présente prostré avec un syndrome méningitique évident : céphalée, photophobie, raideur de la nuque, tension des muscles abdominaux, signe de Kernig, constipation (pas de vomissements). En même temps, éruption d'éléments herpétiformes sur les lèvres, la pommette gauche et surtout sur le dos du poignet et de la main droite. Le lendemain, ces derniers éléments forment sept papules étalées, grandes comme des pièces de 1 franc, surmontées de vésicules juxtaposées qui vont se dessécher lentement sans s'ouvrir. Conjonctivite bilatérale phlycténulaire avec légère atteinte de la sclérotique à droite. Poumons, rate et autres appareils normaux. Liquide céphalo-rachidien : 7 lymphocytes, 25 centigrammes d'albumine, réactions syphilitiques négatives (comme il y a quelques globules rouges, le liquide peut être considéré comme presque normal). Formule sanguine normale. Hémoculture négative. Cuti-réaction à la tuberculine positive. Le 27 juin, persistance de la fièvre, de la céphalée et des signes méningitiques; les lésions cutanées sont à leur maxi-

mum. On prescrit du salicylate de soude (10 gr. *per os* et 1 gr. intraveineux). La fièvre commence à baisser le lendemain, l'éruption à pâlir, la conjonctivite à s'améliorer, les signes méningitiques à s'amender. La température, encore à 37°6 le 3 juillet, ne touchera 37° que le 8. L'éruption était presque effacée le 3. Actuellement, guérison complète.

Ce cas est comparable à celui présenté ici par l'un de nous le 13 juillet 1944 avec M. Chapuis. Il s'agit de la forme méningitique de l'érythème polymorphe fébrile avec une éruption de plaques érythémato-vésiculeuses rappelant l'herpès. Ce type clinique est rare et l'existence insolite des signes méningés et de l'éruption herpétiforme relativement discrète en rendait ici le diagnostic difficile.

M. Horowitz. — Il y a 11 ans, j'ai eu l'occasion de soigner la femme d'un pharmacien du 9e arrondissement atteinte d'une forme dramatique d'érythème polymorphe.

C'était le 15 août 1934 qu'elle m'a appelé d'urgence. La veille, elle était rentrée d'un long voyage et avait bu en cours de route de nombreuses boissons glacées. Le lendemain matin, elle fut prise d'une céphalée violente avec vomissement, de frissons, de rachialgie et rapidement la température monta à 40°. En l'examinant, j'ai noté un signe de Kernig, de la contracture, de la photophobie et une éruption composée de papules œdémateuses sur le tronc et sur les faces dorsales des mains et des genoux (1), un érythème polymorphe typique à forme annulaire. Craignant une septicémie à méningocoques, j'ai pratiqué une ponction lombaire et une hémoculture. L'hémoculture resta stérile malgré un séjour de trois semaines à l'étuve et le liquide céphalo-rachidien était normal, seule la pression paraissait augmentée.

Cette poussée dura 15 jours. Par la suite, elle fit de nombreux accès moins violents et finit par présenter des poussées éruptives apyrétiques ambulatoires. Mais chaque poussée débuta par une angine cryptique. En 3 ans, elle eut 56 poussées. Ne sachant plus quelle thérapeutique lui conseiller, je lui ait dit de se faire enlever les amygdales. Après l'amygdalotomie pratiquée par le Dr Girard, elle fut définitivement guérie. Je l'ai encore revue récemment et elle m'a confirmé sa guérison.

Cas familiaux de mélanose de Riehl, par MM. A. Sézary et A. Horowitz.

Riehl a signalé l'existence de sa mélanose chez deux sœurs; l'un de nous, avec Plas, chez deux cousins (séance du 11 juin 1942). Nous venons d'observer deux sœurs, âgées de 52 et de 49 ans, habitant ensemble, chez qui, sans étiologie précise, la pigmentation a débuté *en même temps*, en mai, plus marquée chez la cadette (hystérectomisée à 27 ans) que chez l'aînée (ménopause depuis 2 ans).

Ce cas et les précités pourraient faire croire au caractère parfois héréditaire de la dermatose ou de la prédisposition à cette dermatose. Cette hypothèse ne nous paraît pas acceptable. D'abord, parce que de tels cas sont exceptionnels. Ensuite, parce que nous incriminerions plutôt le même genre de vie et surtout d'alimentation. En effet, nous venons d'observer un ménage où le mari depuis un an et la femme depuis deux ans sont atteints de cette même affection. D'autre part, l'un de nous a vu, dans deux cas isolés, le changement prolongé de résidence ou d'alimentation (pain) faire disparaître presque complètement la pigmentation et celle-ci reparaître quelques mois après les malades eussent réintégré leur résidence antérieure et repris leur ancienne alimentation. La notion de milieu ou de genre de vie nous paraît donc pouvoir expliquer les cas familiaux auxquels nous avons fait allusion.

Note sur le traitement de l'acné par les injections intramusculaires de iodo-bismuthate de quinine à petites doses, par MM. A. Tzanck, E. Sidi et Mme Regnault.

L'un d'entre nous avait constaté déjà il y a plusieurs années en traitant soit des syphilitiques, soit des sujets atteints de tuberculides, l'action efficace de l'iodo-bismuthate de quinine sur l'acné.

Nous avons soumis à ce traitement depuis 1941 un très grand nombre de malades atteints d'acné et le résultat mérite d'être signalé.

Le traitement consiste en injections intramusculaires à petites doses d'iodo-bismuthate de quinine, insoluble, de 12 à 15 piqûres deux fois par semaine.

Au traitement général, aucun traitement local n'était institué, tout au moins au début.

Les meilleurs résultats ont été obtenus sur les acnés, pustuleuses, aussi bien dans les acnés juvéniles que dans les acnés rosacées de la ménopause.

Sous l'action du traitement, les éléments se dissolvent rapidement, dès les premières piqûres.

Ce traitement a donné d'excellents résultats sur les acnés rebelles à de nombreux autres traitements (hormothérapie, etc...) et dans des acnés confluentes.

Nous ne tirons de ces résultats thérapeutiques aucune conclusion pathogénique, l'iodo-bismuthate de quinine agit sur l'acné probablement en tant que traitement biophylactique.

Le facteur Rh. Son importance pour l'étude de l'hérédo-syphilis,

par M. A. Tzanck.

Si l'on injecte à un cobaye des globules rouges de *Macaccus Rhesus*, on provoque la formation d'agglutinines et d'hémolysines dites anti-Rh.

85 o/o des humains possèdent des globules rouges agglutinables par ces agglutinines anti-Rh. Ils sont dits *Rh positifs*; les 15 o/o restants sont dits *Rh négatifs* (Landsteiner et Wiener).

Normalement il n'existe pas, chez les sujets Rh négatifs d'hémolysine anti-Rh. Par contre, des injections de globules rouges Rh positif provoquent l'apparition de telles hémolysines. Ceci explique pourquoi des transfusions sanguines de sujets Rh positifs à des individus Rh négatifs ne donnent d'accidents que si les transfusions sont répétées; les hémolysines anti-Rh n'apparaissant qu'à la longue.

Ces accidents peuvent cependant, dans certaines conditions, apparaître d'emblée, s'il s'agit de femmes enceintes, Rh négatif, sensibilisées par l'enfant, Rh positif.

En outre les hémolysines développées durant la grossesse peuvent nuire au fœtus et déterminer des accidents (anasarque fœto-placentaire, anémie et ictère grave du nouveau-né). C'est l'érythroblastose du nouveau-né.

En général, le premier enfant est sain, puis les effets de la sensibilisation se font sentir de plus en plus intensément. La « maladie hémolytique » du nouveau-né peut donner lieu à des troubles divers et surtout entraîner une polyléthalité infantile.

Il importe dans ces cas de déterminer le Rh de la mère : s'il est négatif, il y a forte présomption pour que les accidents observés ne relèvent pas de la syphilis. La recherche des agglutinines anti-Rh dans son sérum apportera une certitude.

On conçoit dès lors combien mérite d'être revisée notre conception actuelle de la pathologie du nouveau-né, trop facilement rapportée à la syphilis.

Traitement des ulcères de jambes par des injections locales d'histamine, par MM. A. Tzanck et E. Sidi.

Une circonstance fortuite nous a mis en présence d'une action thérapeutique remarquable des ulcères de jambe par les injections locales d'histamine.

Il s'agit d'un malade qui, en février 1943, pour ne point partir en Allemagne, provoqua et entretint un ulcère atone de jambe.

A la longue, la lésion devint extrêmement douloureuse et, pour calmer les crises douloureuses, nous pratiquâmes, tout autour de l'ulcère, des injections d'histamine.

Non seulement le but cherché fut atteint, mais de plus l'ulcère torpide s'améliora et guérit très rapidement.

Depuis nous avons délibérément soigné 15 malades par cette méthode qui semble l'emporter sur les autres moyens dont nous disposons.

Nous signalerons en particulier un ulcère datant de 18 ans qui fut de la sorte guéri en peu de jours.

Emploi simultané des antagonistes en thérapeutique : Action combinée de l'antergan et de l'histamine dans certaines dermatoses (Note préliminaire), par MM. Ch. Flandin, J. Millot et J. Ducourneau.

L'emploi simultané d'antagonistes en thérapeutique n'est pas une nouveauté; l'un de nous a montré les effets favorables obtenus par l'association strychnine-barbituriques. De Lavergne a pu ultérieurement établir qu'il se formait entre ces corps un complexe chimique. Pratiquement, tout se passe comme si, de l'association d'antagonistes, se dégageait une résultante entraînant une action physiopathologique nouvelle.

L'observation des effets obtenus par l'administration successive d'histamine et d'Antergan nous a conduit à en essayer l'emploi simultané. Les premiers résultats obtenus nous engagent à signaler cette méthode. Peut-être serait-il intéressant pour les chimistes d'étudier la possibilité d'une association de ces deux corps permettant l'emploi de chacun d'entre eux à une dose plus forte qu'isolément.

Nos essais ont porté sur les injections sous-cutanées d'histamine; celles-ci ne donnent pas les mêmes réactions que les injections intradermiques et nous ont paru pouvoir être employées à des doses plus élevées que classiquement : jusqu'à quatre milligrammes d'histamine; avec association d'antergan, nous avons pu injecter huit milligrammes sans aucun trouble. Cette dose pourrait sans doute être dépassée.

Nous avons rapporté ici l'observation d'un cas d'érythème, dû à un antihistaminique de synthèse, érythème que nous avons reproduit expérimentalement à plusieurs reprises. Des injections d'histamine faites préventivement ont empêché l'apparition des accidents cutanés. Nous avons alors étudié l'action des injections sous-cutanées d'histamine dans diverses dermatoses.

L'histamine sous-cutanée a toujours été bien supportée. Les résultats thérapeutiques ont été variables.

Dans l'eczéma nous avons noté :

— Tantôt des aggravations manifestes aussitôt après l'injection d'un demi-milligramme : exagération du suintement, de l'œdème. Ces cas semblent démontrer l'action de l'histamine hypodermique sur la peau sensible. Mais, cette aggravation est très passagère; nous ne l'avons notée que lors de la période initiale, aiguë, de la poussée. Elle ne représente pas la réaction la plus fréquente; en effet, s'il est des cas où l'action a été nulle; nous avons, par contre, observé des améliorations rapides, objectives ou subjectives (disparition du prurit). Cain avait déjà signalé l'action antiprurigineuse de l'histamine intradermique dans le prurit anal.

En résumé, lors de la poussée d'eczéma aigu, la réaction peut être bruyante mais passagère, parfois elle est nulle, parfois il y a une nette amélioration de l'aspect de la lésion ou du moins une diminution nette du prurit. Cette éventualité est relativement fréquente.

Lorsque la poussée aiguë est passée, l'histamine semble agir presque constamment sur le prurit qu'elle diminue et très souvent sur la lésion elle-même qu'elle améliore.

Nous rappellerons que MM. Coste, Boyer et de Sablet ont également noté dans une communication récente les heureux effets des injections d'histamine à forte dose dans l'eczéma d'intolérance aux sulfamides.

Dans les dermo-épidermites microbiennes eczématiformes seule l'action parfois

favorable sur les phénomènes subjectifs est à noter. Par ailleurs, les résultats nous ont paru peu importants.

Nous avons ensuite essayé d'associer les injections sous-cutanées d'histamine à l'absorption *per os* d'antihistaminiques.

Nous n'avons jamais noté de réactions défavorables.

Nous avons observé plusieurs cas d'eczéma aigu, dont un récidivant sans cesse, rebelle à tout traitement, dans lesquels l'action a été particulièrement démonstrative : les lésions s'asséchant, devenant moins tendues, moins prurigineuses en l'espace d'une journée.

Dans les dermo-épidermites microbiennes eczématiformes, l'action quoique moins nette semble favorable.

Dans la maladie de Dühring, l'action dans deux cas récents, tant de l'antergan que de l'histamine ou des deux associés a été nulle.

Nous avons pu arrêter après trois mois d'évolution quotidienne un cas d'urticaire et de maladie de Quincke ayant résisté à l'antergan ainsi qu'à toutes les méthodes de désensibilisation classiques. L'association histamine-antergan amène une guérison immédiate.

Pour terminer, signalons une observation déjà ancienne de M. Gougerot : Il s'agissait d'une malade traitée par quatre gouttes d'histamine intradermique pour névralgie. A la première application, poussée d'urticaire qui disparaît à la suite d'un traitement par l'antergan. Par la suite, les névralgies ne réapparaissent pas et l'auteur conclut : « le bénéfice de l'action histaminique a donc été conservé ».

Peut-être y aurait-il lieu d'envisager l'action thérapeutique de l'association histamine-antihistaminique en pathologie générale.

Nous avons tenu à signaler ces premiers résultats pour prendre date. L'association histamine-antergan mérite d'être expérimentée sur une large échelle.

Maladie de Reiter ou urétrite de Waelsch, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

Homme de 33 ans, sans gonococcie antérieure. A 23 ans, tuberculose pulmonaire soignée un an en sanatorium, actuellement non évolutive ; très bon état général.

Depuis 8 semaines sans rapport précis avec un contact sexuel, léger écoulement urétral, au début muco-purulent, bientôt muqueux, avec paraphimosis passager. En même temps, conjonctivite légère, d'abord prédominant à gauche, puis bilatérale, avec légère sécrétion claire, faible gonflement palpébral et larmoiement. A aucun moment ni diarrhée, ni arthralgie, ni fièvre, ni adénopathie. Examen viscéral normal.

Considéré au début comme une blennorragie malgré l'absence répétée de gonocoques, l'écoulement est soigné sans résultat par le propidon et la thiazomide.

A plusieurs reprises, l'examen des sérosités urétrale et conjonctivale est resté négatif vis-à-vis du gonocoque. Cocci banaux Gram positif. Peu de polynucléaires et de lymphocytes, quelques cellules épithéliales. Nombreux mononucléaires moyens ou grands. Dans le noyau d'un tiers de ceux-ci nombreuses et assez volumineuses granulations, visibles au Giemsa, agglomérées en morulas comme à certaines phases des rickettsias ; cytoplasme normal. Frei négatif.

S'agit-il d'une urétrite de Wælsch ainsi que le voudraient l'association d'urétrite et de conjonctivite et la lente évolution, mais incomplète puisque sans arthralgies ? Est-ce là, plutôt, une forme atténuée et fruste de la maladie de Reiter (1901, *1916*) ou du syndrome conjonctivo-urétro-synovial de Fiessinger et Leroy (1916), mais sans dysenterie, sans manifestations articulaires ? Ne serait-ce pas, encore, un de ces cas de blennorrhée urétrale et conjonctivale dont l'étude, commencée par Lindner, par Stargardt, par Halberstædter et von Prowazek dans le cadre des « maladies d'inclusion » de Lipschütz, est restée en suspens. Mais il est à remarquer que ces fausses blennorragies, assez fréquentes pendant la guerre 1914-1918, devenues très rares entre les deux guerres, ont retrouvé une curieuse fréquence depuis 1939, ainsi qu'en témoignent les nombreuses observations récemment publiées à l'étranger.

La sérologie des rapatriés, par M. A. Touraine et Mme O. Kammes.

Du 30 avril au 10 juin 1945, 6.805 échantillons de sang provenant de rapatriés d'Allemagne et envoyés par le centre de la gare d'Orsay ont été examinés, dans notre laboratoire, avec la collaboration de trois pharmaciens militaires, vis-à-vis de la réaction de Meinicke (les 1.681 premiers par la méthode d'opacification, les suivants par celle de clarification, d'ailleurs avec exactement les mêmes résultats).

Sur ces 6.805 réactions, 85 (1,24 o/o) ont été nettement positives et 39 (0,57 o/o) douteuses. Le pourcentage des réactions négatives a donc été de 98,19. Ces chiffres sont restés constants tout au long de cette période de recherches.

Le nombre des réactions positives a été très faible, nettement inférieur même à la moyenne de 4 à 5 o/o accusée par les travaux antérieurs sur la sérologie des sujets pris au hasard.

On remarquera seulement que ces sangs sont ceux de sujets qui avaient, en général, déjà franchi les différents cordons sanitaires et qui n'avaient pas été retenus par ceux-ci pour des manifestations cliniques évidentes de syphilis. On ne saurait donc en inférer qu'ils représentent la proportion exacte des syphilis chez les prisonniers et les déportés rapatriés. Ils n'en sont pas moins très satisfaisants.

M. Gougerot. — Avec Mlles Héry et Nicole Lortat-Jacob, nos résultats ont été, pour les mêmes examens sérologiques, à la date du 10 juillet 1945 : Nombre de sangs examinés : 20.213; réactions positives : 281 (1,40 o/o); réactions douteuses : 71 (0,35 o/o).

Le stovarsol dans le traitement de la syphilis congénitale, par M. A. Touraine.

Quoique de découverte française, le stovarsol ne paraît pas utilisé dans notre pays contre la syphilis congénitale. Plusieurs travaux récents montrent, au contraire, la faveur dont il jouit auprès de certains pédiatres étrangers, employé sous le nom de « spirocid » par ingestion buccale et selon la méthode des hautes doses de E. Müller (40 à 50 gr. en 14 semaines). Il semble donc devoir être davantage étudié parmi nous.

Technique de Müller, de Martenstein. — Pendant 14 semaines, 10 jours de stovarsol, 4 jours de repos. Doses : un demi-comprimé par jour pendant le premier cycle, un comprimé pendant le second, deux pendant le troisième, trois pendant le quatrième, quatre pendant les suivants.

Technique de Reischl. — Chez le nourrisson de moins d'un mois : 3 fois par jour 1 centigr. la première semaine, 2 la seconde, 3 la troisième et les suivantes pendant 3 mois. D'un mois à 2 ans : 5 centigrammes par jour la première semaine, puis augmentation progressive jusqu'à 10, 15 et même 20. Après 2 ans : 5 centigrammes par jour la première semaine puis augmentation jusqu'à 30, toujours pendant 3 mois.

Trois cures identiques la première année, deux de la seconde.

L'élimination par les urines est rapide (en 12 heures environ, d'après Dimter et Allin); aussi les incidents sont-ils rares (réaction d'Herxheimer, vomissements, diarrhée).

Les tréponèmes disparaîtraient des lésions en moins d'un jour; les manifestations cutanéo-muqueuses guériraient en 7 à 10 jours, l'ostéochondrite en 2 à 3 semaines, la splénomégalie, l'hépatomégalie, la polyadénopathie en 2 à 3 mois. L'état général s'améliorerait rapidement et la sérologie se négativerait plus ou moins complètement en une cure. Le développement physique et mental deviendrait normal toutes les fois qu'il n'existe pas de lésions irréparables dès la naissance. Ces résultats seraient durables : de nombreux enfants auraient été suivis pendant 3 à 8 ans.

Le traitement des alopécies séborrhéiques et pityriasiques par les solutions cadiques, par M. E. Juster.

La clinique des maladies du cuir chevelu démontre que dans la thérapeutique des alopécies séborrhéiques et pityriasiques, l'huile de cade est un des médicaments les plus actifs que nous ayons. Je dirai même qu'il est le meilleur. Mais son emploi a beaucoup d'inconvénients. La pommade cadique prescrite habituellement est sale et d'odeur désagréable. Dans de nombreux essais, j'ai cherché à éviter ces défauts, tout en conservant les avantages thérapeutiques. J'ai publié autrefois avec M. Huerre la formule d'une solution sulfo-cadique. Une forte concentration en huile de cade empêchait d'en atténuer l'odeur et le soufre n'était pas supporté par toutes les peaux. En mélangeant à la solution iodo-salicylée que j'ai déjà préconisée une solution faible d'huile de cade (de 1 à 4 o/o) dans de l'acétone et aromatisée avec des essences d'odeur forte (verveine, lavande), j'ai obtenu une lotion efficace d'un emploi facile. L'association huile de cade-teinture d'iode avait déjà été formulée par Sabouraud, Brocq, Fernet et Huerre. L'adjonction d'acide salicylique m'a paru très utile. Par son action sur le syndrome pelliculaire, l'acide salicylique a pu faire disparaître des pityriasis stéatoïdes tenaces. Cette formule complexe permet de faire varier les différents composants suivant le type clinique de chaque malade. Lorsque le traitement, qui doit être quotidien, du moins au début, est bien appliqué, l'on assiste à la transformation des pityriasis stéatoïdes en pityriasis simplex. Les pellicules grasses deviennent progressivement sèches et poussiéreuses et le malade ne perd plus ses cheveux. L'étude chimique (1) des modifications des graisses du cuir chevelu dans les pityriasis (2) est actuellement poursuivie avec MM. Porcher et Bruyet. Nous espérons que la chimie nous apportera des données intéressantes dans ce problème si obscur des alopécies qui font les chauves.

Phénomènes cérébraux syphilitiques. Importance de la dose pour les juguler, par M. Karatchentzeff, présenté par M. Milian.

Une hérédo, née le 16 juillet 1943, avait eu, en raison des événements, un traitement insuffisant et en définitif irrégulier de sorte qu'elle était devenue nerveuse, sommeil très agité, manque d'appétit et retard dans le développement : 9 kg. 250 au lieu de 10 kg. 750 pour son âge le 15 mars 1945. De plus, marche à 15 mois et parle à 19 mois. Les réactions sérologiques négatives.

Après deux séries de 20 frictions à 3 grammes d'onguent gris par friction, elle reçoit du :

24 mai au 15 juin 1945 (poids 9 kg. 40) : deux injections par semaine de sulfar : 0,03, 0,06 × 2; 0,09 × 3; 0,12.

Nuit du 15 au 16 : très agitée, pieds et mains rejettent sa couverture; mêmes mouvements lorsqu'elle est découverte; gémissements, plaintes incompréhensibles, pleurniche; pas de fièvre; ne répond pas toujours aux questions posées.

Journée du 16 mai 1945, de 8 heures à 15 h. 15 : somnolences et agitation avec accalmies pendant lesquelles l'enfant mange, voire même joue mais sans entrain et à *15 h. 15*, l'enfant s'affaisse brusquement avec trismus, yeux fixes et ternes puis hagards; joues et lèvres violacées. Un vomissement alimentaire et une selle simultanés.

17 h. 30 : L'enfant est examinée : faciès très pâle, prostrée, les yeux clos, ne répond à aucune question, tête flasque, les quatre membres en demi-flexion sont

(1) D'après les premiers dosages, l'exsudat observé sur le cuir chevelu dans les alopécies dites séborrhéiques serait constitué dans une proportion de 50 à 64 o/o par des lipides.

(2) Ou dans la kérose, suivant la terminologie de Darier.

pris de temps à autre de mouvements brusques et saccadés et nettement plus prononcés du côté gauche. Par moment, elle porte la main à son front.

Faible hyperesthésie cutanée.

Signe de Kernig léger et inconstant.

Traitement. — Pituilobine, 10 unités et H. gr. 0,05. Ponction lombaire : liquide clair, sort en jet au début. Adrénaline *per os*, V gouttes toutes les demi-heures. Après ponction lombaire, soif vive.

1/2 heure plus tard, lorsqu'on l'appelle, elle ouvre péniblement les yeux et regarde quelques instants, visiblement fatiguée par cet effort.

Enfin de 20 h. 30 jusqu'à 2 heures du matin du 17 : dort calmement, ensuite, brusquement se débat avec trismus, regard fixe ou les yeux fermés, tête renversée par intermittence. Respiration expiratrice pendant les accalmies relatives. Rien aux poumons. Réflexes normaux, température 37°3.

3 heures du matin : 1) 2 pituilobine à 10 minutes et 1/2 heure centigr. de morphine ne donnent qu'une accalmie éphémère et incomplète.

Impérieux accès de soif.

5 h. 15 : 0,18 de sulfar pour un poids de 9 kg. 400; quelques minutes plus tard l'enfant se calme, s'endort tranquillement pour ne se réveiller qu'à 12 heures, 18 heures et 23 heures pour boire son lait et, dès le lendemain, se réveille gaie : elle parle, entend, rit et joue, son appétit devient bien meilleur et en 4 jours, elle augmente de 0 kg. 500, présentant toutes les apparences d'une bonne santé. Ensuite elle reçoit encore 4 sulfar à 0,18.

Dans le liquide céphalo-rachidien : 3 lymphocytes par millimètre cube.

Alb. : 0,60; sucre : 0,80. Le reste normal.

Conclusion. — C'est la troisième observation d'un enfant en bas âge ayant un traitement antérieur antisyphilitique insuffisant et où l'on constate ces phénomènes cérébraux lorsqu'on reprend par la suite le traitement aux doses normales de sulfar.

Ces manifestations cèdent cependant et cela en quelques minutes dès qu'une injection de sulfar est faite à la dose de 2 centigrammes par kilogramme de poids.

Ces manifestations cérébrales avaient dans ces trois cas un prodrome, trois à quatre jours auparavant, sous forme de vomissements répétés avec céphalées d'une durée de quelques heures apparues et cessées brusquement.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE FILIALE LYONNAISE

SÉANCE DU 28 JUIN 1945

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE — HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE

Président : M. le Professeur J. Gaté.

Un cas de pityriasis versicolor à forme boutonneuse et papuleuse très étendu, par M. J. Nicolas.

Homme de 53 ans, porteur d'une éruption confluente de papules surtout de la partie supérieure du tronc, mais se rencontrant aussi aux épaules et à la partie supérieure des bras; papules atteignant les dimensions de 1/2 et 1 centimètre de diamètre nettement arrondies, saillantes et de couleur rouge vif, rappelant les syphilides secondaires, de surface lisse, accompagnées d'un prurit violent gênant le sommeil.

Aucun autre signe de syphilis. Le malade a déjà eu une poussée semblable les années précédentes au printemps et au début de l'été qu'il a guéri en quelques semaines avec des bains sulfureux, des savonnages et des applications alcoolo-iodées. Ainsi orienté, on gratte la surface des éléments papuleux à la curette et dans les squames sèches que l'on obtient, on met très facilement en évidence les éléments sporulés caractéristiques de la *malassezia furfur*. Guérison rapide par bains sulfureux, savonnages et applications iodées.

Prurit scrotal « ferox » avec lésions de grattage mutilantes. Intradermo-réaction au Dmelcos positive. Sérologie syphilitique positive, par MM. J. Gaté, P. Cuilleret et J. Durant.

Homme de 40 ans. Depuis longtemps prurit intense du fourreau et surtout du scrotum, avec excoriations mutilantes dues au grattage forcené auquel se livre le malade. Ces ulcérations n'ont nullement le caractère de chancres mous. Le malade est soumis à des injections de bromure de sodium intraveineuses et à des pansements locaux à la solufontamide; il est actuellement en voie de guérison. Or, on a cru découvrir des bacilles de Ducrey dans la sérosité prélevée au niveau des ulcérations et l'intradermo-réaction au Dmelcos est nettement positive, bien que le malade ne se rappelle pas avoir eu de chancre. La sérologie sanguine est également positive pour le Wassermann, le Kahn et le Meinicke. Par contre, le liquide céphalo-rachidien est normal.

On peut admettre qu'il s'agit d'une syphilis ancienne, ignorée, sérologique, et n'ayant joué aucun rôle dans les lésions signalées. La découverte du bacille de Ducrey peut également s'expliquer par une erreur d'interprétation. Reste la réaction au Dmelcos difficilement explicable, si ce n'est par l'existence probable dans le passé d'un chancre mou ou plutôt d'un chancre mixte ignoré ou non avoué. Cette observation est intéressante par le diagnostic erroné auquel l'intradermo-

réaction au Dmelcos et la sérologie syphilitique mal interprétées auraient pu conduire en ce qui concernait les lésions scrotales qui ne relevaient ni du bacille de Ducrey ni du tréponème.

Association de lupus érythémateux et de psoriasis chez une imprégnée tuberculeuse, par MM. J. Gaté, P. Bondet et R. Creyssel.

Femme de 38 ans, ayant eu à 19 ans une tuberculose pulmonaire actuellement stabilisée et à 35 ans, une tuberculose mammaire, ayant nécessité l'ablation d'un sein. Psoriasis remontant à plusieurs années, actuellement en sommeil relatif et se résumant en des lésions typiques du cuir chevelu. Lupus érythémateux certain du nez et des pommettes (vespertilio) ainsi que des oreilles et du cuir chevelu où existent des plaques alopéciques cicatricielles. Intolérance aux sels de bismuth (poussée fébrile à chaque injection). La malade est mise à la cryothérapie.

Les auteurs insistent sur le rôle qu'a joué vraisemblablement l'imprégnation tuberculeuse dans la genèse du lupus érythémateux et peut-être du psoriasis.

Gangrène de la verge transformée par la Pénicilline en applications locales, par MM. J. Gaté, P. Cuilleret et J. Pellerat.

Homme de 30 ans. Gangrène du gland et du fourreau de la verge consécutive à des écorchures au cours d'un rapport. Érythème après utilisation de sulfamides *per os* et en applications locales, érythème disparu d'ailleurs rapidement, après suppression de ces médicaments. Pas de fuso-spirilles, mais microbes variés dont un aérobie. Sérum antigangréneux en injections sous-cutanées et en pansements locaux. Pas d'amélioration nette. Sérologie : une première fois réaction de Wassermann positive, Kahn et Meinicke négatifs; une deuxième et une troisième fois réaction de Wassermann négative, Kahn et Meinicke positifs. En même temps, apparition de quelques éléments cutanés du tronc pouvant être interprétés comme des syphilides papuleuses. On fait deux injections de bismuth et six de cyanure. De plus, on institue des pansements locaux à la pénicilline. Transformation radicale. Devant les bizarreries de la sérologie, on interrompt le traitement spécifique et on continue la pénicilline. Évolution rapide vers la guérison. La femme du malade a été vue récemment avec un accident primitif de la fourchette (tréponèmes constatés) et une sérologie déjà positive.

En somme, chez notre malade, syphilis secondaire fruste, atypique, avec sérologie dissociée, positive d'abord, pour les réactions d'hémolyse, puis seulement pour les réactions de floculation. Lésions gangréneuses de la verge peut-être syphilitiques, peut-être banales. Guérison par la pénicilline, le traitement spécifique ayant été insuffisant pour expliquer la guérison rapide constatée.

Anneau de sclérose apparente préputiale chez un circoncis rituel, en réalité dilatation kystique lymphangiomateuse sur cicatrice, par MM. J. Gaté, P. Cuilleret et J. Courdert.

Homme de 25 ans. Circoncision rituelle à l'âge de 8 ans. Cicatrice cutanée souple, non adhérente. Apparition récente (15 jours ?) d'un anneau à la base du gland, libre, non douloureux, indépendant de la cicatrice cutanée. Biopsie : tissu scléreux très peu inflammatoire contenant des dilatations kystiques à type lymphangiome.

La dermatose prurigineuse de la laine de verre, par MM. J. Gaté, J. Pellerat et J. Coudert.

Après MM. Duvoir, Dérobert et Lesire, Champeix, Gougerot, Duperrat et Danel, les auteurs rappellent et précisent les caractères cliniques de la dermatose profes-

sionnelle par laine de verre. Dermatose très prurigineuse constituée par une multitude de petits éléments érythémateux parfois légèrement papuleux siégeant sur les parties découvertes et assez fréquemment sur le tronc, les fibrilles de verre pénétrant au travers des vêtements. L'examen au dermatoscope met en évidence de nombreux débris de verre encastrés dans les sillons interpapillaires ou dans les orifices pileux et sudoripares. Des constatations analogues sont faites sur la peau du cobaye préalablement frottée à la laine de verre. L'examen histologique a montré des lésions discrètes du derme; prolifération histiocytaire et épaississement de la gaine des vaisseaux, dilatations vasculaires en foyers isolés. Réactions de caractère purement irritatif. On ne trouve pas de laine de verre dans les coupes.

Par ailleurs, augmentation nette de l'histaminémie, échec des antihistaminiques sur la réaction prurigineuse.

Les moyens de protection résident plus dans des mesures industrielles qu'individuelles.

Essai de traitement du psoriasis par le tubage duodénal, par M. P. Delore.

Pensant que dans le psoriasis rebelle il y a peut-être à l'origine un trouble complexe de la nutrition, l'auteur a essayé le tubage duodénal chez 7 malades. Chez 3 malades qui ont eu respectivement 17, 26 et 13 tubages, résultat remarquable : chez le premier dès le troisième tubage, chez le second dès le huitième tubage, chez le troisième dès le cinquième tubage.

Deux malades ont eu une amélioration légère mais nette après 13 et 7 tubages. Chez un autre, amélioration discutable, un traitement à l'acide chrysophanique ayant été fait antérieurement. Chez le dernier, résultat nul (psoriasis généralisé remontant à 5 ans).

Dans tous les cas favorables, l'amélioration se manifeste avant le cinquième tubage. On ne peut dire encore si cette amélioration sera de longue durée, peut-être y aurait-il lieu de reprendre les tubages de temps à autre. Quant au mécanisme d'action, l'auteur pense à une amélioration du fonctionnement hépato-biliaire.

Gonococcie sulfamido-résistante. Septicémie guérie par la Pénicilline, par MM. P. Cuilleret et J. Pellerat.

G... P., 25 ans : urétrite gonococcique antérieure aiguë. Première atteinte ayant résisté successivement à deux cures sulfamidées (Thiazomide et Fontamide) puis aux lavages; apparition à la troisième semaine d'un état septicémique pendant une quinzaine de jours avec hémoculture négative à deux reprises, persistance de l'urétrite purulente avec gonocoques sans autre localisation et ne cédant pas à l'uroformine intraveineuse ni au salicylate de soude.

A ce moment, apparition d'une prostatite; pénicillinothérapie (400.000 Unités à raison de 100.000 Unités par jour en injections intramusculaires). Dès le deuxième jour de traitement, la température redevient normale; disparition des gonocoques, guérison vérifiée les jours suivants par les épreuves classiques.

Recherches cliniques sur la thérapeutique du psoriasis. Faits nouveaux et hypothèses, par M. J. Charpy (de Dijon).

L'auteur expose les détails et les résultats de recherches cliniques personnelles poursuivies depuis une dizaine d'années sur la *thérapeutique du psoriasis*. Il envisage les différentes hypothèses que suggèrent, en ce qui concerne toute une série de dermatoses, les faits nouveaux et complexes constatés au cours de ces recherches, et il en déduit une conception pathogénique nouvelle du psoriasis. Revenant enfin sur le côté pratique de la question, auquel il avait consacré une note à la séance précédente, l'auteur indique que, contrairement aux espoirs qu'il avait formulés, il est prématuré de proposer une méthode de blanchiment applicable dès maintenant : un travail de mise au point est encore nécessaire.

Réflexions sur les affections dermatologiques dans un camp de concentration (Buchenwald), par M. J. Rousset.

La question fera l'objet d'une exposition complète dans un travail d'ensemble qui paraîtra ultérieurement. Les conclusions que l'on peut tirer de l'examen des statistiques de fréquence des différentes dermatoses, de l'étude de leur évolution, des poussées périodiques qu'elles ont présentées, de leur résistance ou de leur sensibilité aux thérapeutiques qui leur furent opposées peuvent se résumer assez brièvement : l'infection et le régime alimentaire dominèrent la question. Le rôle des avitaminoses et des diverses autres carences ne fut que secondaire. Quant aux influences nerveuses, on peut dire qu'elles furent à peu près nulles (extrême rareté de la pelade, du lichen plan, etc.). Les conditions de vie dans le camp imprimèrent souvent aux affections cutanées une allure bien spéciale. Elles commandèrent, en particulier, la gravité d'affections dont les complications mortelles, sont dans les conditions de la vie ordinaire inconnues ou rarissimes (mort dans l'impétigo, les pyodermites, la pellagre, etc., gangrène secondaire et perte de segment de membre dans les engelures par exemple). Ce sont les conditions de vie encore qui expliquent la fréquence très grande des affections dermatologiques dans le camp de Buchenwald.

Syphilides secondaires lichénoïdes, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

La malade, sans tare organique et sans signes d'éthylisme, vient avec une roséole et des syphilides secondaires; celles qui siègent à la nuque et la face antérieure de l'abdomen sont intensément prurigineuses; elles prennent l'allure lichénoïde. Le traitement bismuthique fait disparaître le prurit avant les lésions.

Crise acétonémique déclenchée par le novarsénobenzol, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Femme de 50 ans; syphilis sérologique, lupus ancien du visage. Le novar provoque, sans manifestations cutanées, à la troisième injection, un état d'obnubilation avec vomissements et grande acétonémie, urée sanguine 1 gr., glycémie 1 gr. 50. L'acétonémie a précédé les vomissements. On sait que chez l'adulte on peut voir des syndromes semblables apparus soit spontanément au cours d'insuffisance hépatique soit au cours d'un état infectieux.

Déclenchement au cours d'une syphilis sérologique d'un vitiligo par le traitement Hg et Bi, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Femme de 50 ans, mariée à un tabétique, ce qui fait découvrir une syphilis sérologique sans aucune manifestation clinique. Le Bi provoque de la lassitude et une réaction gingivale; le CyHg entraîne de l'asthénie, de l'amaigrissement et une stomatite en même temps qu'on voit se constituer un vitiligo typique des mains, avant-bras et du cou. Le reste de l'examen clinique est négatif.

Lésions vésiculaires latentes jouant le rôle d'infection focale au cours d'eczéma rebelle chez l'homme, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Deux observations superposables concernant des hommes sans passé pathologique et présentant sans fièvre et sans autre signe clinique un eczéma suintant généralisé et rebelle à toutes les thérapeutiques locales et générales. Un tubage duodénal

fait découvrir chez l'un une bile purulente, chez l'autre, une vésicule exclue. Les tubages duodénaux répétés chez le second, de simples injections intraveineuses d'hexaméthylènetétramine chez le premier, amènent en quinze jours la guérison de ces eczémas rebelles. Étant données l'action thérapeutique et la rareté des lésions vésiculaires dans le sexe masculin, il semble bien que la cholécystite ait joué ici le rôle d'un foyer infectieux provocateur d'eczéma.

Rhumatisme psoriasique à forme arthrosique, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Le rhumatisme du psoriasique est un rhumatisme à forme d'arthrite et la constatation d'une arthrose doit faire penser à une simple coïncidence. Les auteurs apportent deux observations qui font exception à cette règle. Il s'agit d'hommes de 30 et 35 ans, atteints de psoriasis depuis de longues années et qui ont vu se constituer pour l'un d'énormes nodosités d'Heberden de toutes les phalanges unguéales, pour l'autre une volumineuse nodosité de la phalange unguéale du pouce atteinte simultanément d'un psoriasis unguéal limité à elle. Chez le premier, il n'y a pas d'hypercholestérolémie; chez le deuxième, le cholestérol est de 3 grammes et l'uricémie à 0,056. Les V. S. sont normales. Il paraît impossible de ne pas attribuer au psoriasis ces lésions arthrosiques.

Sclérodermie en plaques chez un goutteux. Guérison par le traitement antigoutteux, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Il s'agit d'un homme qui, après avoir présenté des accès de goutte, a vu se constituer d'une part un grand rhumatisme déformant d'allure arthrosique, d'autre part une sclérodermie en plaques de la face antérieure du thorax; les lésions articulaires sont lentement progressives, la sclérodermie est stabilisée, mais avec un lilac ring et a résisté à tous les traitements. Hyperuricémie (0,080) et hypercalcémie (0,120). Le traitement de la goutte qui avait été méconnue fait disparaître en trois mois la sclérodermie et stabilise le rhumatisme.

Erythème scarlatiniforme récidivant avec détermination hépato-rénale, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Femme de 50 ans présentant un érythème scarlatiniforme desquamatif récidivant fébrile; chaque poussée s'accompagne d'ictère ou de subictère; il existe des cylindres et globules rouges dans les urines sans albuminurie. Hémoculture négative; échec des sulfamides et de la septazine. Cessation des poussées après abcès de fixation; persistance d'un état desquamatif généralisé qu'améliore considérablement sans le faire disparaître la lactoflavine.

Végétations vénériennes vulvaires chez la mère et anales chez le nourrisson, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Favre-Gilly.

Primipare examinée à la fin de sa grossesse avec une vulve et un vagin tapissés de végétations exubérantes et trop étendues pour être traitées. La malade accouche et guérit spontanément. Le nourrisson est aussitôt mis à la campagne, dans d'excellentes conditions hygiéniques. Il est vu trois mois après une végétation anale. Il semble que l'on puisse incriminer une contamination au moment de l'accouchement.

Un cas de phytodermatose, par M. R. Bonnaymé.

Ce malade est remarquable par la beauté des taches pigmentaire consécutives à un processus érythémato-bulleux et qui reproduisent avec netteté le feuillage et la tige de certaines plantes.

Sycosis vraisemblablement trichophytique pseudo-actinomycosique, par M. R. Bonnaymé.

L'existence d'un certain degré de trismus fait soulever l'hypothèse d'une actinomycose cervico-faciale : pas de grains jaunes dans le pus, pas d'actinomyces dans les coupes. Les lésions ont un aspect trichophytique mais les examens de laboratoire et la biopsie n'ont pas été confirmatifs. Toutefois, les pansements locaux à la solufontamide ont transformé les lésions.

Le traitement du chancre mou par le 2255 RP ou Fontamide, par M. R. Bonnaymé.

L'action de ce médicament a été remarquable chez six malades qui présentaient des chancres mous avec bubon non suppuré. Dès le deuxième ou troisième jour du traitement, disparition de la douleur et des phénomènes inflammatoires. Persistance d'un ganglion dur et fibreux qui se résorbait en trois semaines.

Action favorable également sur trois cas de bubon en voie de suppuration. La guérison complète fut obtenue en associant au traitement *per os* des ponctions suivies d'injections locales de solufontamide faites après disparition des phénomènes inflammatoires.

L'auteur insiste sur la remarquable tolérance du 2255 RP à la dose de 10 grammes par jour pendant 5 jours, sans entraîner aucun accident.

Poïkilodermie avec éléments primitifs à type de parapsoriasis érythémato-squameux (influence négative des rayons ultra-violets), par M. J. Delbos (de Toulon).

L'auteur rapporte une observation intéressante concernant une jeune fille chez laquelle en raison d'une pigmentation réticulée avec télangiectasies et légère atrophie, on peut affirmer le diagnostic de poïkilodermie. Mais il existe des lésions abdominales qui évoquent plutôt l'idée d'un parapsoriasis. Il s'agit peut-être d'un fait de passage. Les rayons ultra-violets n'ont nullement influé sur cette dermatose.

Le Secrétaire,
P. Cuilleret.

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 202. MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 329. — 11-1945.

NÉCROLOGIE

GASTON MILIAN
1871-1945

Le 28 juillet 1945 s'éteignait, après une longue et pénible maladie, notre collègue G. MILIAN, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis et membre de l'Académie de Médecine. Ce jour-là, la Dermatologie et la Syphiligraphie françaises perdaient un de leurs représentants les plus actifs et les plus connus.

Il était né à Vitry-le-François et fut un des plus brillants élèves du collège de cette ville. C'est à Paris qu'il vint étudier la Médecine. Sa vive intelligence, son ardeur au travail lui permirent d'affronter les concours et en 1906 il fut nommé médecin des hôpitaux. Il avait reçu l'empreinte de Cornil, son maître en Anatomie pathologique, puis celle de Besnier et de Fournier, ses maîtres en Dermato-syphiligraphie. C'est à cette dernière spécialité qu'il se consacra, après avoir été chef de clinique de Gaucher et assistant de consultation à Saint-Louis et à Ricord.

Sa solide instruction, son sens clinique subtil, son esprit critique et original l'armaient bien pour participer aux recherches que suscitèrent les découvertes mémorables faites, entre 1905 et 1910, en Syphiligraphie. Sa contribution fut des plus importantes. Il est impossible de rappeler ici tous ses travaux. Je mentionnerai d'abord la syphilis sans chancre, la réinfection et la superinfection syphilitiques, la fièvre syphilitique, l'ictère syphilitique, la réactivation par certaines médications des manifestations cliniques et celle des réactions sérologiques (cette dernière a fait l'objet de la thèse de son élève Paul Lefèvre), les chancres mixtes, l'hérédo-syphilis de seconde génération et, son dernier ouvrage, la syphilis occulte. Mais c'est en thérapeutique qu'il a donné toute sa mesure. C'est à lui qu'on doit la notion du danger des petites doses de 914, notion qui n'a pas encore pénétré dans beaucoup d'écoles étrangères, et celle de la nature syphilitique (par réactivation) des accidents viscéraux survenant au début du traitement et considérés primitivement par de nombreux auteurs comme de nature toxique. C'est lui qui baptisa la crise nitritoïde du 914 et qui en indiqua le remède héroïque, l'injection d'adrénaline. C'est encore lui qui isola les accidents apparaissant aux environs du neuvième jour après la première injection de 914, parmi lesquels sont des éruptions qu'il considérait comme de véritables scarlatines ou de véritables rougeoles réveillées par l'arsenic. Il baptisa encore l'apoplexie séreuse et en donna une excellente étude. Il croyait à

l'origine fréquemment syphilitique des ictères apparus au cours du traitement. Il combattit enfin en faveur de la nature microbienne de l'érythrodermie vésiculo-œdémateuse arsenicale après l'avoir longtemps considérée comme toxique. Il était partisan d'un traitement continu de la syphilis, utilisant successivement les injections de 914, de mercure, de bismuth, qu'il n'accouplait pas et auxquelles il soumettait le malade pendant huit mois, après quoi il prescrivait *per os*, pendant environ six mois, du mercure, de l'iodure de potassium, de l'arsenic pentavalent. Faut-il rappeler enfin ses recherches sur la toxicité du 914, sur les accidents de l'huile grise, sur la colique mercurielle, sur la stomatite bismuthique, et encore sur la syphilis expérimentale du lapin et de la souris ?

En Pathologie générale dermato-syphiligraphique, l'œuvre maîtresse de Milian est sa conception du Biotropisme, par laquelle il expliquait un certain nombre d'affections survenant sous l'action d'agents physiques ou biologiques, et en particulier sous l'influence de médications insuffisantes. Le biotropisme consiste dans l'éveil de microorganismes latents ou la stimulation de microorganismes ayant déjà créé des lésions apparentes. Milian l'opposait aux réactions d'intolérance ou d'allergie si souvent incriminées et auxquelles il ne croyait guère. On doit reconnaître que les deux doctrines ne s'excluent pas et que l'une ou l'autre, selon les cas, mérite considération.

Milian laisse aussi un nombre important d'études sur des dermatoses de types variés. Parmi celles-ci, signalons : l'érythrodermie streptococcique qu'il a eu le mérite d'individualiser et qui a fait l'objet de la thèse de son élève Degos ; la gangrène cutanée aiguë dont il a découvert un des bacilles pathogènes (étudié dans la thèse de son élève Nativelle) ; le trisyndrome consécutif à une pyodermite et caractérisé par des médaillons disséminés, des nappes érythémato-œdémateuses, des bulles dysidrosiformes ; les gommes staphylococciques ; les lichénifications de nature microbienne ; l'érythrœdème myasthénique, qui s'apparente au lupus exanthématique ; l'érythème prévitiligineux ; le lichen plan érosif. Il a préconisé le traitement de la furonculose par l'acide phosphorique et par le 914, celui du zona par l'arsenic trivalent.

Une des préoccupations constantes de Milian fut de rattacher à une maladie infectieuse déjà connue des dermatoses dont l'étiologie était obscure. Il fut ainsi amené à attribuer soit à la syphilis, soit à la tuberculose, sur la foi d'analogies histologiques ou de guérisons par certaines médications, les affections les plus diverses, depuis les pigmentations en taches jusqu'à l'eczéma ou le lichen plan. Sur ces points il n'a généralement pas été suivi.

Pendant sa longue carrière, Milian s'adonna toujours avec plaisir à l'enseignement. Non seulement il participa largement aux cours de la Clinique de la Faculté et à ceux de l'École de Sérologie, mais encore il organisait annuellement dans son service un cours théorique et pratique d'Histologie pathologique des affections cutanées. Il aimait à défendre ses idées soit par la parole dans les sociétés savantes, soit par la plume dans des articles publiés dans *Paris Médical* et surtout dans un journal qu'il avait fondé en 1925, la *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*. C'était un

polémiste redoutable et les discussions auxquelles il prenait part étaient souvent animées, parfois orageuses. Il a publié de nombreux et importants articles dans des Traités de Médecine, de Dermatologie, de Syphiligraphie, de Physiologie, d'Anatomie pathologique. Il était un des directeurs de la *Nouvelle Pratique Dermatologique*.

Sa notoriété était universelle. Il était membre d'honneur ou membre correspondant de nombreuses sociétés étrangères. Il fut président de la Société française de Dermatologie, de la Société médicale des Hôpitaux,



de l'Association internationale des Dermatologistes de langue française, de la Ligue nationale contre le péril vénérien. Il avait été élu en 1938 membre de l'Académie de Médecine. Pendant la guerre de 1914-1918, il fut constamment mobilisé aux Armées, à Verdun ou à Epernay : il reçut à cette occasion la Croix de guerre et la rosette de la Légion d'Honneur. Dans toutes les circonstances, il se dépensait sans compter pour accomplir la tâche qu'il s'était assignée.

La disparition de Milian cause un vide sensible parmi les pionniers de la Dermato-syphiligraphie du monde entier. Les *Annales* s'associent à ce deuil général et adressent à Madame Milian leurs très respectueuses condoléances.

A. Sézary.

TRAVAUX ORIGINAUX

LE TRAITEMENT DE LA SYPHILIS PAR LA PÉNICILLINE

Par James MARSHALL, M. D.
(Londres) (1)

Il est généralement admis que la guérison de la syphilis ne peut être considérée comme certaine que si, cinq ans après le traitement, il n'est apparu aucun signe clinique ou pathologique de rechute ou de progression. Or, la pénicilline ne fut employée pour la première fois qu'en 1943 et nous savons maintenant que les doses alors employées n'étaient pas adéquates. Nous ne pouvons par conséquent pas encore estimer la valeur de la pénicilline comme agent de guérison *permanente* de la syphilis.

Il nous est cependant possible de décrire les effets remarquables de la pénicilline sur les lésions de la syphilis et à tous ses stades et de donner quelques commentaires sur les *premiers résultats* thérapeutiques obtenus par l'usage de ce produit. Seul le temps et l'observation attentive d'un grand nombre de cas traités par des méthodes variées permettront de préciser la place exacte prise par la pénicilline dans le traitement de la syphilis.

Après ce début prudent nous nous empressons d'ajouter que la pénicilline paraît l'emporter sur les arsenicaux en tant qu'agents-chefs du traitement de la syphilis. La pénicilline a un avantage énorme sur l'arsenic, le bismuth et le mercure, puisqu'elle peut être administrée à n'importe quelle dose sans crainte d'effets toxiques.

L'action immédiate de stérilisation en surface de la pénicilline, dans le cas d'une syphilis contagieuse récente, est profonde et aura certainement de grandes répercussions dans la prophylaxie des maladies vénériennes. On peut dès à présent prévoir, pourtant, que cet avantage sera, momentanément du moins, compensé par le fait que la pénicilline semble provoquer un état de témérité parmi les malades traités de cette manière. Certains patients atteints de maladies vénériennes considèrent leur mal à la légère et s'exposent d'une manière répétée, à nouveau, à la contagion dès qu'ils se croient guéris. Si la pénicillothérapie était vraiment la guérison 100 o/o, de tels gens n'en souffriraient qu'eux-mêmes ; mais, hélas, ce n'est pas le cas.

(1) Ce travail paraîtra, en Angleterre, dans la revue *Nature*.

Préparation et administration de la pénicilline

La pénicilline livrée actuellement est une poudre jaune, incomplètement purifiée, en ampoules fermées contenant généralement 100.000 unités.

La pénicilline-sodium est le sel le plus communément préparé ; mais d'autres sels comme le calcium, l'ammonium, etc., sont aussi actifs.

La dose indiquée sur l'ampoule ainsi que la date limite d'emploi sont généralement sous-estimées. Les ampoules doivent être conservées dans un appareil frigorifique ou au moins dans un endroit frais jusqu'à leur utilisation. La pénicilline dissoute doit être employée dans les 24 heures de sa préparation et doit aussi être tenue au froid pour conserver sa force. La poudre est facilement et rapidement soluble ; l'eau distillée stérilisée est le solvant ordinairement employé pour les injections intramusculaires. La préparation des solutions doit être exécutée dans des conditions de stricte asepsie. Les solutions sont faites pour contenir généralement 20.000 unités par centimètre cube. L'expérience montre que les injections multiples, nécessaires dans la syphilis, sont plus facilement pratiquées dans les fesses. Sauf, parfois, une légère douleur localisée, pendant quelques minutes, le malade n'en souffre pas d'une manière continue.

1. — *Syphilis récente.*

Les résultats des expériences du début permettent certaines généralisations :

Il est impossible de guérir une syphilis animale ou humaine par une seule injection, quelle qu'en soit la dose. Des *injections répétées* sont nécessaires.

Les *injections intramusculaires* semblent donner de meilleurs résultats que les intraveineuses, que ce soit par injections multiples ou par injection continue.

Les injections intramusculaires de pénicilline dans l'eau stérilisée doivent être faites *toutes les trois ou six heures.*

La pénicilline *ne pénètre pas dans le liquide céphalo-rachidien.* Malgré cela il n'est pas nécessaire d'administrer la pénicilline par la voie intrarachidienne dans la syphilis nerveuse.

Au cours des premières expériences dans les cas de syphilis récente, aux États-Unis, on avait employé des *doses* totales variées de pénicilline (de 60.000 à 1.200.000 unités), réparties en 60 doses injectées dans les muscles toutes les trois heures pendant sept jours et demi. Les résultats immédiats furent les mêmes dans toutes les séries, quelle qu'en ait été la dose. Les tréponèmes disparaissaient des lésions de surface en une moyenne de 12 heures. Les lésions se cicatrisaient rapidement, et une tendance nette et rapide se manifestait vers le renversement des réactions sérologiques.

L'estimation des résultats obtenus parmi les malades traités par la pénicilline, suivant ces méthodes, dépend de l'apparition éventuelle de rechute clinique ou sérologique évidente après quelques mois. Il semble pourtant que, parmi les dosages précédents, moins le dosage est élevé et plus importante est la proportion des rechutes. Moore (1945) déclare que les rechutes éventuelles récentes sont de l'ordre de 100 o/o pour une dose de 60.000 unités en 7 jours et demi, de 75 o/o pour 300.000 unités, de 45 o/o pour 600.000 unités et de 15 à 20 o/o pour 1.200.000 unités.

Des variations du *facteur temps* ont été également étudiées. Lorsque des doses de 600.000 à 2.000.000 d'unités furent administrées en 30 injections durant 4 jours, les résultats ne furent pas aussi bons que lorsque des doses semblables furent données en 60 injections durant 7 jours et demi. Les résultats d'une augmentation de la période totale sur laquelle s'étendent les injections ne sont pas encore connus. Il est établi qu'espacer les injections avec un intervalle de 12 heures n'est pas satisfaisant ; mais l'on ignore si l'intervalle de 3 ou 6 heures fait une différence notable.

On a obtenu de très bons résultats aux États-Unis au cours de deux petites séries de cas traités simultanément avec de la pénicilline (60.000 unités et 300.000 unités) et du Mapharsen (320 mgr.) pendant une période de 8 jours.

Actuellement, la dose standard de pénicilline dans les cas de syphilis récente est de 2.400.000 unités donnée en 60 injections pendant une période de 7 jours et demi. Des séries de recherche ont été faites avec de plus fortes doses, par exemple, 3.600.000 unités.

Mon expérience personnelle de la pénicilline dans les syphilis récentes, chez des hommes traités par une dose de 2.400.000 unités, confirme l'impression générale des autres observateurs. *Sp. pallida* a disparu des accidents, dans mes cas, en une moyenne de 9 heures. Les lésions de la peau se cicatrisent aussi rapidement que si elles avaient été traitées par l'arsenic et le bismuth. Les réactions sérologiques deviennent négatives dans à peu près le même délai qu'après traitement par l'arsenic et le bismuth suivant les méthodes rapides. Les résultats de 67 cas suivis durant ces 6 derniers mois sont les suivants :

Syphilis récente traitée avec 2.400.000 unités de pénicilline

Syphilis primaire	séro-négative	= 17 cas	(dont 2 rechutes)
» »	séro-positive	= 38 cas	(dont 4 rechutes)
» secondaire		= 12 cas	(dont 4 rechutes)
	Total	= 67 cas	(dont 10 rechutes)

(Délai moyen pour la négativation de réactions sérologiques positives (23 cas) = 1,9 mois).

Rechutes après le traitement par la pénicilline

Le résultat immédiat du traitement par la pénicilline dans la syphilis récente est la cicatrisation rapide des lésions. Parfois, pourtant, celles-ci ne se cicatrisent pas complètement et, plus tard, s'ouvrent à nouveau.

De pareils cas [C (K) et D (W)] sont cités ci-dessous. Le plus souvent la non-réussite du traitement ne devient évidente qu'après quelques mois, pendant lesquels tout porte à croire à la guérison.

D'après la description des cas qui suivent il apparaît que la rechute peut se produire à n'importe quel stade d'une syphilis récente.

La période qui s'écoule entre la fin d'un traitement et la réapparition des lésions de la peau et des muqueuses a varié, dans mes séries, de 19 à 200 jours, avec une moyenne de 83 jours.

L'impossibilité d'obtenir des réactions sérologiques négatives est également illustrée par les cas 6 (Had) et 9 (O'D). Dans des cas pareils nous avons attendu 6 mois avant de nous décider à traiter à nouveau.

Pour le traitement des rechutes, nous employons généralement 2.400.000 unités de pénicilline et de l'arsénoxyde (Mapharsen : 840 mgr., ou Néo-halarsine : 1.260 mgr.). Aux États-Unis on emploie 4.000.000 d'unités de pénicilline avec 8 injections, à jours suivants, de 60 mgr. de Mapharsen chacune.

Il est à noter, dans nos séries, que deux des malades qui ont présenté des rechutes après le traitement par la pénicilline avaient été auparavant traités par l'arsenic et le bismuth [10 (HIC) et E (M)]. Pour tous les deux il s'agissait probablement de rechutes, ce qui tend à prouver que des cas de rechute après n'importe quel traitement résistent davantage à la pénicilline que des cas graves.

Nelson et Duncan (1945 *a*) rapportent de bons résultats obtenus avec de la pénicilline (2.400.000 unités) dans 6 cas de syphilis récente où des lésions de la peau avaient continué à se développer lorsqu'elles avaient été traitées par l'arsenic et le bismuth.

Nous n'avons pas eu de cas de rechutes avec manifestations dans le système nerveux, ainsi que nous l'ont montré les examens du liquide céphalo-rachidien pratiqués 6 mois après le traitement ; mais 2 cas ont été rapportés par Leifer (1944), l'un avec une monoplégie et l'autre avec une méningite syphilitique.

Avant d'aller plus loin nous rappellerons ces mots du D[r] Eagle (1944) : « Dans l'évaluation d'une nouvelle procédure thérapeutique, tout cas traité dans lequel des lésions syphilitiques se développent en moins de deux années doit être considéré comme faillite, à moins que la preuve d'une réinfection soit indubitable ».

Des cas que nous allons maintenant rapporter avec plus de détail, les n[os] 1 à 10 furent dès le début traités par nous ; mais les cas A à E vinrent d'autres hôpitaux et ne nous arrivèrent qu'après leur rechute.

Cas de rechute après un traitement par la pénicilline.

1. (Har...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann négatif, Kahn +.
7-13 septembre 1944 : pénicilline : 2.400.000 unités. Le chancre se cicatrise rapidement.
7 octobre 1944 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
11 novembre 1944 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
9 décembre 1944 : réapparition du chancre à la même place. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann négatif, Kahn +. Traité avec du Néoarsphénamine et du bismuth.

2. (P...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann négatif.
9-16 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Le chancre se cicatrise rapidement.
16 avril 1945 : réapparition du chancre à la même place. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs. Traité avec la pénicilline et l'arsénoxyde.

3. (N...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
18-25 décembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Guérison rapide du chancre.
6 février 1945 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
3 mars 1945 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
19 mars 1945 : réapparition du chancre à la même place. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ±. Kahn +. Traité avec la pénicilline et l'arsénoxyde.

4. (M...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wasserman ±, Kahn +.
29 décembre 1944-5 janvier 1945 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Cicatrisation rapide du chancre.
8 avril 1945 : Traité comme rechute dans un autre hôpital.

5. (F...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ±, Kahn, +.
10-27 mars 1945 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Cicatrisation rapide du chancre.
29 juin 1945 : Réapparition du chancre à la même place. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann négatif, Kahn +. Traité avec du néoarsphénamine et du bismuth.

6. (Hut...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ++, Kahn +.
9-16 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Cicatrisation rapide du chancre.

23 décembre 1944............	Bordet-Wassermann ++, Kahn +.
26 janvier 1945..............	
13 février 1945..............	
20 mars 1945...............	
23 avril 1945	
1er juin 1945	

Pas d'évidence clinique de rechute. Traité à nouveau avec de la pénicilline et de l'arsénoxyde.

7. (R...) : *Syphilis secondaire. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ++, Kahn +.
28 octobre 1944-4 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Lésions cicatrisées rapidement.
9 décembre 1944 : Bordet-Wassermann ++.
15 janvier 1945 : Bordet-Wassermann ±.
30 février 1945 : Réapparition de condylomes plats sur la verge et le scrotum. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ++. Traité avec la pénicilline et l'arsénoxyde.

8. (Had...) : *Syphilis secondaire. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ++, Kahn +.

24-31 octobre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Lésions rapidement cicatrisées.

9 décembre 1944 .... 9 janvier 1945	Bordet-Wassermann négatif, Kahn +.
9 février 1945 .... 16 mars 1945	Bordet-Wassermann + +, Kahn +.

9 avril 1945 : Réapparition de condylomes plats sur le scrotum. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann + +, Kahn +. Traité avec de la pénicilline et de l'arsénoxyde.

9. (O'D...) : *Syphilis secondaire. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann + +, Kahn +.

16-23 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités. Lésions cicatrisées rapidement. Bordet-Wassermann et Kahn restèrent positifs pendant 6 mois. Pas d'évidence clinique de rechute. Traité avec de la pénicilline et de l'arsénoxyde.

10. (Hic...) : *Syphilis de 1938*, traitée par néoarsphénamine et bismuth, 4 séries. Août 1944 : rechute de syphilis secondaire avec alopécie. Bordet-Wassermann + +, Kahn +.

Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann +, Lange 0000112100, 18 cellules, augmentation des protéines.

25 août 1944-1er septembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.

16 octobre 1944 : Bordet-Wassermann + +, Kahn +. Liquide céphalo-rachidien : 10 cellules, normal pour les autres éléments.

11 novembre 1944 .... 9 décembre 1944	Bordet-Wassermann + +, Kahn +.
6 janvier 1945 .... 6 février 1945 .... 5 mars 1945 .... 2 avril 1945	Bordet-Wassermann ±, Kahn +.

9 mai 1945 : Bordet-Wassermann + ±, Kahn + (4 unités).

31 mai 1945 : Bordet-Wassermann ±, Kahn + (5 unités). Augmentation générale des ganglions lymphatiques. Traité avec de la pénicilline et de l'arsénoxyde.

Cas de rechute après traitement dans d'autres hôpitaux.

A. (R...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann + +.

17-24 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.
12 décembre 1944 : Bordet-Wassermann + +, Kahn +.
15 janvier 1945 : Bordet-Wassermann ±, Kahn +.
12 février 1945 : Bordet-Wassermann + +, Kahn +.
12 avril 1945 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
12 juin 1945 : Rechute de syphilis secondaire sur la peau et les muqueuses. Le chancre reste cicatrisé. Kahn +. Traité par la pénicilline et l'arsénoxyde.

B. (L...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ±, Kahn +.

15-22 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.
1er janvier 1945 : Bordet-Wassermann et Kahn négatifs.
30 janvier 1945 : Ulcération de la verge à l'endroit des chancres originaux. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann et Kahn négatifs. Traité par la pénicilline et l'arsénoxyde.

C. (K...) : *Chancre de la verge. Sp. Pallida* +. Kahn +.

7-14 novembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.
6 février 1945 : Le chancre est toujours présent au même endroit, et le malade déclare que l'ulcère ne s'est jamais complètement cicatrisé. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann négatif, Kahn +. Traité par la pénicilline et l'arsénoxyde.

D. (W...) : *Syphilis secondaire.* Bordet-Wassermann ++, Kahn +. Incision dorsale du prépuce pour un phimosis.

3-12 décembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.
16 mars 1945 : Œdème du prépuce. L'incision n'est pas cicatrisée. Bordet-Wassermann ++, Kahn +. Traité par la pénicilline et l'arsénoxyde. Incision cicatrisée en 7 jours.

E. (M...) : Traité pour une *syphilis récente* en 1942 et 1943 par néoarsphénamine et bismuth (4 séries).

Septembre 1944 : Réapparition d'ulcérations de la verge (rechute ?). *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ++, Kahn +.
21-28 septembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.
23 novembre 1944 : Bordet-Wassermann négatif, Kahn +.
21 décembre 1944 : Réapparition de condylomes plats sur la verge et le scrotum. *Sp. Pallida* +. Bordet-Wassermann ±, Kahn +. Traité avec la pénicilline : 4.800.000 unités en 2 séries, à une semaine d'intervalle.

Traitement combiné a l'arsenic et a la pénicilline

Avec des doses de 2.400.000 unités de pénicilline il se produit encore un pourcentage élevé de rechutes dans les syphilis récentes. Ce taux de rechutes n'est pas notablement moins élevé qu'avec une dose de 1.200.000 unités, et il est supérieur, d'après mon expérience personnelle, à celui du traitement de 20 jours avec l'arsénoxyde et le bismuth (3 o/o de rechutes dans des cas suivis pendant 6 mois).

En vue d'obtenir un traitement qui réduirait le taux des rechutes, j'ai consulté le Dr F. R. Selbie qui faisait des expériences similaires dans la syphilis du lapin (Selbie et Simon, 1944).

Son opinion fut que d'employer seulement la pénicilline nécessiterait des doses fort élevées de 10.000.000 d'unités et plus, et que la meilleure voie pour conduire l'expérience, étant donné les circonstances, serait un traitement combiné d'arsénoxyde et de pénicilline.

Comme un traitement rapide était essentiel pour mes malades, il fut décidé de combiner, sous une forme modifiée, une arsénothérapie rapide avec de la pénicilline aux mêmes doses qu'antérieurement. De manière à donner une quantité suffisante d'arsenic et à éviter pourtant, autant que possible, les phénomènes toxiques d'une arsénothérapie rapide, le traitement consista à administrer 0,09 gr. de Néohalarsine (tartrate d'arsphénoxyde) ou 0,06 gr. de Mapharsen, en 2 jours sur 3, jusqu'à un total de 14 injections en 20 jours. Des expériences antérieures avaient démontré que cette méthode de répartition des injections supprimait presque complètement les réactions toxiques.

La quantité totale d'arsénoxydes (840 mgr. de Mapharsen ou 1.260 mgr. de Néohalarsine) se monte à environ aux deux tiers de la quantité donnée dans la cure de 20 jours d'arsénoxyde, ceci étant la plus petite quantité d'arsenic que l'on puisse donner, par une méthode rapide, en vue d'obtenir un pourcentage raisonnable de guérisons dans les cas de syphilis récente.

Les résultats sur 70 cas traités et suivis pendant au moins trois mois indiqués ci-dessous :

SYPHILIS RÉCENTES TRAITÉES AVEC 2.400.000 UNITÉS PÉNICILLINE ET ARSÉNOXYDE

Syphilis primaire séro-négative	17 cas
» » séro-positive	30 »
» secondaire	16 »
Rechute séro-négative	2 »
» séro-positive	5 »
Total	70 »

Rechute : o.

[Cas n'indiquant pas de tendance au renversement de réaction sérologique positive : o].

[Délai moyen pour la négativation de réactions sérologiques positives : 1,3 mois].

2. — *Syphilis tardive.*

Les *lésions cutanées, muqueuses et osseuses* de la syphilis tardive se cicatrisent rapidement sous l'action de la pénicilline.

L'action de la pénicilline dans la *syphilis des viscères*, du cœur et des vaisseaux et dans la *syphilis latente* n'a pas, jusqu'à présent, été étudiée suffisamment pour que l'on puisse formuler des conclusions.

La *kératite interstitielle* de la syphilis congénitale tardive réagit d'une manière douteuse au traitement par la pénicilline.

Notre expérience limitée de la *syphilis tardive* ou latente *avec réactions sérologiques* persistantes positives (malgré le traitement à l'arsenic et au bismuth) ne suggère pas que la pénicilline, aux doses actuellement employées, soit très efficace pour obtenir le renversement à la négativité.

Syphilis nerveuse. — La pénicilline ne pénètre pas dans le liquide céphalo-rachidien en quantité appréciable durant le traitement par injections intramusculaires ou intraveineuses. Malgré cela, il n'y a pas de doute que celle-ci pénètre dans les tissus nerveux malades.

Nelson et Duncan (1945 *b*) rapportent d'excellents résultats cliniques et biologiques dans 10 cas de méningites syphilitiques récentes traités avec de 600.000 à 4.000.000 d'unités de pénicilline pendant une période de 7 et même de 11 jours.

Stokes (1944) rapporte qu'un *liquide céphalo-rachidien anormal* (à n'importe quel stade de la syphilis) est amélioré par la pénicilline dans 74 o/o des cas, et que l'amélioration est importante dans 33 o/o. La modification la plus ordinaire est une diminution des cellules et des protéines.

Des améliorations à des degrés variés peuvent être obtenus dans la *paralysie générale*, le *tabès*, la *méningite*, la *syphilis méningo-vasculaire*, et dans la *paralysie* récente des *nerfs oculaires*.

Le dosage optimum dans les syphilis nerveuses n'est pas encore déterminé.

Des recherches sont entreprises aux États-Unis selon les directives suivantes :

1) Séries répétées de petites doses de pénicilline, par exemple 1.000.000 d'unités par intervalles.

2) Une seule série de 2.000.000 à 6.000.000 d'unités durant de 8 à 20 jours.

3) Malaria, plus de 2.000.000 à 4.000.000 d'unités de pénicilline simultanément.

4) Malaria, suivie par la pénicilline (Moore, 1945).

Les deux cas suivants illustrent l'effet rapide de la pénicilline dans un liquide céphalo-rachidien anormal.

1. (C...). 24 février 1945 : Homme 29 ans. Engourdissement des jambes et vision moins nette depuis 3 mois. Pas de signes anormaux, sauf dilatation des pupilles qui ne réagissent pas à la lumière. Bordet-Wassermann négatif. Kahn +.

Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann +, Lange 555431oooo. cellules 50, protéine 50 mgr. o/o, globuline en excès.

19-25 mars 1945 : Pénicilline : 2.400.000 unités.

28 mars 1945-4 avril 1945 : Pénicilline : 2.400.000 unités.

1er mai 1945 : Bordet-Wassermann négatif, Kahn +.

Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann négatif, Lange 1100000000, cellules 8, protéine 55 mgr. o/o, excès léger de globuline.

2. (H...). 26 novembre 1944 : Homme 19 ans. Traité pour syphilis primaire séropositive par 4 séries de novar et de bismuth entre le 17 juin 1943 et le 29 mai 1944. Anomalies dans le liquide céphalo-rachidien aux examens de surveillance. Pas d'évidence clinique de syphilis nerveuse.

Au cours du traitement par le novar, Bordet-Wassermann et Kahn sont devenus négatifs, et sont restés négatifs à la fin du traitement, le 26 juin 1944.

23 octobre 1944 .... } Bordet-Wassermann + +, Kahn +.
30 octobre 1944 .... }

8 novembre 1944 : Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann +, Lange 5555542000, cellules 105, protéine 60 mgr. o/o, excès de globuline.

28 novembre 1944-5 décembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.

14 décembre 1944-22 décembre 1944 : Pénicilline : 2.400.000 unités.

28 février 1945 : Bordet-Wassermann ±, Kahn +. Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann négatif, Lange normal, protéine 30 mgr. o/o, pas d'excès de globuline.

3. — *Syphilis congénitale.*

Lenz, Ingraham, Beerman et Stokes (1944) citent des observations de traitement par la pénicilline de syphilis pendant la grossesse, et de syphilis congénitale chez les nourrissons.

Il semble probable que la pénicilline ait de bons effets à la fois sur la mère et sur l'enfant pendant la grossesse. Les fausses couches, les cas d'enfants mort-nés ou morts dès la naissance semblent pouvoir être évités, et les enfants naissent en apparente bonne santé.

Les enfants atteints de syphilis congénitale reçoivent de 28.600 à 34.200 unités par kilogramme, données par fractions à 4 heures d'intervalle pendant 8 jours. Les résultats indiqués par les réactions cliniques et sérologiques ainsi que par les examens radiologiques des os furent bons.

Platou et ses collaborateurs (1945) ont traité 69 cas de syphilis congénitale infantile par des doses de 16.000 à 32.000 unités par kilogramme

réparties sur 7 jours et demi, avec de bons résultats symptomatiques. Sur 39 cas suivis pendant 4 à 12 mois, 25 furent guéris cliniquement, 9 avaient encore des réactions sérologiques positives mais tendaient vers la négativité et 5 avaient eu des rechutes sérologiques (dont deux rechutes cliniques). Ils recommandaient un traitement de 40.000 unités par kilogramme.

4. — *Réactions au traitement.*

Nous avons déjà noté que les *réactions locales* au point de l'injection sont généralement négligeables.

Des *réactions cutanées* d'érythème et d'urticaire ont été signalées. Au début du traitement on enregistre parfois un *choc*, avec pâleur, sudation et accélération du pouls. Ces incidents ne nous ont jamais fait interrompre le traitement. Ces réactions dont dues, peut-être, à des impuretés dans la pénicilline.

La *fièvre* est un facteur important et presque constant dans les cas de syphilis récente. Elle est parfois forte (40°) et commence environ 12 heures après la première injection pour durer 12 à 24 heures. Il s'agit probablement d'un mode de réaction d'Herxheimer, car une augmentation transitoire de l'éruption cutanée ou un œdème autour du chancre apparaissent en même temps. Dans certains cas de syphilis tardive nous n'avons pas observé ces réactions fébriles.

Des observateurs américains ont pourtant noté l'existence d'un *choc thérapeutique* (myélite, convulsions) chez des malades souffrant de syphilis nerveuse tardive ; ils conseillent de commencer le traitement avec précautions dans de pareils cas, avec des doses réduites de pénicilline (10.000 unités par injection).

Lloyd Jones (1945) remarque dans des séries de cas traités par la pénicilline en injections intraveineuses à fortes doses (300.000 à 500.000 unités) la formation de *thromboses des veines*.

*
* *

Résumé et conclusions

Au point où nous sommes, après une expérience de deux ans seulement, nul n'oserait dire quelle est la meilleure manière d'administrer la pénicilline ni quel est le dosage nécessaire afin d'obtenir la guérison de la syphilis, ni même si la pénicilline assure la guérison permanente de cette maladie.

La réponse à ces questions dépend des résultats de l'observation prolongée d'un grand nombre de cas traités suivant des méthodes différentes.

Nous possédons cependant, déjà, quelques indications qui permettent d'établir un plan de traitement.

1. Jusqu'à un certain point du moins, le nombre des rechutes dans les syphilis récentes est inversement proportionnel à la dose de pénicilline.

On pouvait croire qu'en augmentant les doses de pénicilline on arriverait à un point qui permettrait la guérison de tous les cas. Cet idéal ne semble pas pouvoir être atteint, bien que la différence des résultats dans les cas de syphilis récente traités avec 300.000 unités et dans ceux qui reçoivent 1.200.000 unités soit très marquée.

Il n'en est pas de même si l'on compare les résultats obtenus avec des doses de 1.200.000 unités et avec celles de 2.400.000 unités ; en fait, il n'y a pas de différence significative dans cette dernière comparaison. Il reste à savoir si de plus fortes doses donneraient de meilleurs résultats.

2. Les meilleurs résultats obtenus jusqu'à présent par des observateurs américains dans des cas de syphilis récente l'ont été à la suite d'un traitement mixte à doses comparativement faibles de pénicilline et d'arsénoxyde. De mon observation personnelle il ressort des cas traités sur le même plan (mais avec de beaucoup plus fortes doses de pénicilline et d'arsénoxyde) que mes résultats semblent meilleurs que lorsque l'un de ces remèdes est employé séparément. Une action synergique entre l'arsenic et la pénicilline, bien que non prouvée, semble évidente.

3. Il n'existe pas encore de méthode qui permette d'administrer la pénicilline en évitant l'hospitalisation du malade.

4. Les résultats dans les cas de syphilis tardive ne peuvent même pas être conçus et il semblerait peu sûr (sauf dans des cas expérimentaux) de faire fond entièrement, dans de tels cas, sur la pénicilline ou d'essayer un traitement de stérilisation rapide.

Le plan suivant de traitement paraît indiqué pour la pratique courante, jusqu'à ce que les résultats d'une expérience prolongée soient connus.

PLAN DE TRAITEMENT (1)

Syphilis récente

a) *Traitement rapide* (20 jours d'hospitalisation).

Pénicilline. — 1-8 jours. 2.400.000 unités en 60 injections intramusculaires de 40.000 unités chacune, données toutes les 3 heures, jour et nuit.

(1) Rappelons, pour le public français, la synonymie des arsenicaux anglo-saxons et français :
Néoarsphénamine = novarsénobenzène (par exemple novarsénobenzol).
Mapharsen = chlorhydrate de méta-amino-para-hydrophénylarsénoxyde (arsénoxyde, arsénone) (par exemple fontarsan).
Néohalarsine = tartrate dihydrate de méta-amino-para-hydroxyphénylarsénoxyde.
Voir sur les arsénoxydes (ou arsénones) : Touraine, *Le Concours médical*, 10 janvier 1945, p. 9) [N. D. L. R.].

Arsénoxyde. — 1, 2, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 13, 14, 16, 17, 19, 20e jours, chaque injection étant de 0,06 gr. de Mapharsen ou de 0,09 gr. de Néohalarsine par la voie intraveineuse.

Bismuth. — 9, 12, 15, 18e jours. Chaque injection étant de 0,2 gr. de bismuth métallique.

(Il est nécessaire dans ces cas de prendre toutes les précautions habituelles du traitement rapide par l'arsénoxyde.)

b) *Traitement prolongé* (8 jours d'hospitalisation).

Pénicilline. — 1-8 jours. 2.400.000 unités.

Arsenic. — Néoarsphénamine 0,45 gr. le 1er et le 4e jour, puis ensuite 0,6 gr. par semaine et cela pendant 9 semaines. Si l'on préfère, un arsénoxyde peut être donné deux fois par semaine pendant 10 semaines.

Bismuth. — 0,2 gr. de bismuth métallique par semaine pendant ces 10 semaines.

Période de surveillance. — Examens cliniques et sérologiques chaque mois pendant six mois, puis tous les trimestres pendant deux ans, puis finalement au bout de trois ans. Examen du liquide céphalo-rachidien six mois et deux ans et demi après le traitement.

Syphilis tardive

a) *Syphilis de la peau et des os.*

Pénicilline. — Deux séries de 2.400.000 unités avec un intervalle d'une semaine entre les séries.

Arsenic et bismuth. — Traitement à l'arsenic et au bismuth pendant une période de 6 mois, le genre et l'emploi des médications étant laissés au choix du médecin.

L'observation d'un malade traité pour une syphilis tardive doit continuer toute la vie.

b) *Syphilis du cœur, des vaisseaux et du foie.*

De manière à éviter le choc thérapeutique et les résultats paradoxaux de cicatrisation trop rapide des lésions, préparer le malade par un mois de traitement à base d'iodure de potassium et de mercure par voie buccale, suivi par 2 mois de bismuth avant l'emploi de la pénicilline. Le dosage de celle-ci pendant les premières 48 heures sera de 10.000 unités par injection ; s'il n'y a pas de réaction, celui-ci sera augmenté jusqu'à 40.000 unités. Deux séries de 2.400.000 unités seront données avec un intervalle d'une semaine, et suivies d'un traitement de consolidation au bismuth, ou à l'arsenic et au bismuth suivant l'état du malade.

c) *Syphilis nerveuse.*

Deux séries de 2.400.000 unités de pénicilline avec un intervalle d'une semaine. Les doses durant les premières 48 heures ne dépasseront pas

10.000 unités afin d'éviter le choc thérapeutique. Le traitement de consolidation à l'arsenic et au bismuth suivra. Dans les cas de méningite ou de syphilis méningo-vasculaire, il sera préférable d'employer un arsphénamine ou un arsénoxyde. Contre la paralysie générale ou le tabès, un arsenic pentavalent (ex. tryparsamide) serait plus à conseiller.

Une surveillance stricte est nécessaire et doit comprendre des examens fréquents (tous les 2 mois) du liquide céphalo-rachidien de manière à ce que la malariathérapie puisse être employée sans délai si les résultats ne sont pas satisfaisants.

Bibliographie

1. Eagle. — *J. A. M. A.*, 28 octobre 1944, p. 553.
2. Leifer. — *J. A. M. A.*, **126**, 1944, p. 61.
3. Lenz, Ingraham, Beerman et Stokes. — *J. A. M. A.*, **126**, 1944, p. 408.
4. Lloyd-Jones. — *Soc. pour l'étude des Mal. Vén.*, mars 1945.
5. Moore. — *Amer. J. Syph.*, 29 mars 1945.
6. Mooqe, Mahoney, Schwartz, Sternberg et Wood. — *J. A. M. A.*, **126**, 1944, p. 67.
7. Nelson et Duncan (*a*). — *Amer. J. Syph.*, **29**, 1945, p. 1.
8. Nelson et Duncan (*b*). — *Amer. J. Syph.*, **29**, 1945, p. 141.
9. Platou, Hill, Ingraham, Goodwin, Wilkinson et Hansen. — *J. A. M. A.*, **127**, p. 537.
10. Selbie et Simon. — *Brit. J. Exp. Path.*, **25**, 1944, p. 224.
11. Stokes, Beerman et Ingraham. — *Modern Clinical Syphilology*, 1944.
12. Stokes, Sternberg, Schwartz, Mahoney, Moore et Wood. — *J. A. M. A.*, **126**, 1944, p. 73.

LE TRAITEMENT DU LUPUS TUBERCULEUX PAR LA MÉTHODE DE CHARPY
LES RÉSULTATS ANATOMIQUES

Par MM. R. VACHON et J. FEROLDI
(Lyon).

Le traitement de Charpy dont les résultats cliniques sont si remarquables ne s'accompagne pas d'une guérison anatomique des lésions ; celles-ci demeurent au sein du tissu cicatriciel, mais leur aspect se modifie profondément : la désinfiltration cellulaire débute après quelques mois de traitement, puis une sclérose jeune apparaît, étouffant progressivement les lésions qui perdent leur caractère évolutif. Il n'y a pas de calcification locale, le processus intime de l'amélioration demeurant inconnu.

Nous ne répéterons pas ici les modalités et les résultats cliniques de la méthode de Charpy dans le traitement du lupus tuberculeux ; cette étude a été publiée dans le *Journal de médecine de Lyon* par Charpy (1), et l'un de nous vient d'y consacrer sa thèse (2). Nous voulons seulement, à la lueur de quelques observations, montrer ce qu'il faut attendre de cette thérapeutique et rechercher si les résultats observés en clinique se retrouvent sur le plan anatomique.

Observations. — La plupart sont détaillées dans la thèse citée.

Observation I (n° VII de la thèse). — Mme P... est atteinte depuis 15 ans d'un lupus mutilant du nez, traité successivement par électro-coagulation, scarifications, sels d'or, rubrophène et fontamide : aucune de ces thérapeutiques n'arrête l'extension des lésions. Le 8 juillet 1943, on commence le traitement de Charpy : la malade reçoit en tout 300 milligrammes de vitamine D_2. Le 30 juin 1944, il existe une amélioration clinique considérable; arrêt de l'évolution, baisse de la sédimentation, mais persistance de quelques lupomes à la vitro-pression.

Une biopsie pratiquée au niveau d'un de ces lupomes montre sous un épiderme atrophié un nodule tuberculeux typique avec caséification centrale et de petits infiltrats inflammatoires situés dans un tissu conjonctif dense, jeune, sans fibres élastiques, présentant en surface quelques îlots de dégénérescence hyaline. Il n'y a pas de dépôt calcique sur les coupes.

L'aspect est celui d'une lésion très peu évolutive.

Observation II (n° III de la thèse citée). — Mme Us... est une malade de 45 ans dont la lésion cutanée a débuté en 1938. C'est un lupus végétant et mutilant du nez, résistant à toutes les thérapeutiques, s'accompagnant d'adénopathies cervicales et de scrofuloderme. En juillet 1943, on commence le traitement de Charpy.

(1) Charpy. Le traitement des lupus tuberculeux. Technique nouvelle. *J. de Médecine de Lyon*, 20 juillet 1941.
(2) R. Vachon. Le traitement du lupus tuberculeux par la méthode de Charpy. *Thèse Lyon*, 1944.

Rapidement on assiste à l'amélioration du lupus, à la cicatrisation des lésions abdominales et à la régression progressive des adénopathies.

Le 31 juillet 1944, la malade a reçu 135 milligrammes de vitamine D_2 : l'état général s'est considérablement amélioré, les adénopathies ont disparu, les lésions cutanées n'évoluent plus ; il ne persiste que de rares lupomes : l'un d'eux est prélevé pour examen histologique.

L'épiderme très atrophié surmonte un derme dont la partie superficielle présente un aspect assez particulier : à côté d'histiocytes vacuolaires ou chargés de pigments, il existe trois à quatre assises de formations arrondies, du volume d'une cellule malpighienne, colorées en rose pâle par l'éosine, en orangé ou violet par le trichrome de Masson : il semble s'agir d'une dégénérescence du collagène. Sous cette assise, un tissu conjonctif jeune, dépourvu de fibres élastiques, ne contient que quelques nodules et traînées de cellules inflammatoires à topographie périvasculaire ; l'un de ces nodules contient quelques cellules épithélioïdes.

On peut affirmer qu'il s'agit de lésions ne possédant aucun caractère évolutif.

Observation III (n° II de la thèse citée). — Th. E... est une malade de 40 ans. Son lupus a débuté à l'âge de 13 ans ; il fut rapidement stabilisé par les scarifications et les sels d'or. En 1937, récidive soignée avec succès par scarifications. En 1941, nouvelle récidive accompagnée d'ostéo-arthrite tuberculeuse de l'épaule soignée par résection. On traite à nouveau les lésions cutanées par des scarifications qui seules amènent une amélioration.

On commence le traitement de Charpy en juillet 1943. En quelques mois, les lésions pâlissent et se cicatrisent. Au mois de juin 1944, la malade a reçu 400 milligrammes de vitamine D_2. Le résultat local est excellent, mais il persiste quelques lupomes : au niveau de l'un d'eux on pratique une biopsie.

L'épiderme est atrophique et recouvre un derme sensiblement normal, sans fibres élastiques, contenant deux petits nodules lupiques constitués de quelques cellules géantes volumineuses et de rares lymphocytes. On n'observe pas de calcifications sur les coupes.

Là encore, on peut conclure à l'aspect cicatriciel des lésions.

Observation IV (n° XVII de la thèse citée). — Mme R... est une femme de 35 ans dont la première manifestation cutanée remonte à une vingtaine d'années. Il s'agit d'un lupus érythémato-nodulaire de la face traité sans succès par galvano-cautérisation, scarifications et électro-coagulations.

En juillet 1943, on commence le traitement de Charpy : la maladie continue d'évoluer malgré la thérapeutique et, en juin 1944, après 315 milligrammes de vitamine D_2, on revient à l'électro-coagulation après avoir pratiqué une biopsie.

L'épiderme aminci est en voie d'ulcération. Le derme est bourré d'éléments cellulaires (lymphocytes, cellules épithélioïdes et rares cellules géantes). Des travées de sclérose jeune dissocient cette nappe de tissu lupique. Tout autour, le derme est normal, il contient de très fines fibres élastiques.

L'aspect est celui d'un lupus évolutif. Cependant, la pénétration de la lésion par un tissu conjonctif jeune permet de prévoir une amélioration.

Observation V (n° XVIII de la thèse citée). — Malade de 27 ans atteinte d'un lupus limité et récent du nez traité d'abord par électro-coagulation suivie d'une récidive. Mise au traitement de Charpy en janvier 1944, la malade prend jusqu'en juillet 300 milligrammes de vitamine D_2 sans amélioration.

La biopsie pratiquée en bordure des lésions montre un derme très inflammatoire sans atteinte spécifiquement tuberculeuse, mais le fragment très mince n'a intéressé que la partie superficielle du derme. L'intensité de l'inflammation permet à elle seule de confirmer l'échec thérapeutique.

Observation VI. — Malade de 63 ans chez qui un lupus de la joue apparu il y a 15 ans évolue rapidement depuis 5 ans.

Mise en traitement en avril 1944, elle a reçu 150 milligrammes de vitamine le 20 juillet, date à laquelle une biopsie montre un lupus encore en évolution.

Observation VII. — Malade de 48 ans dont le lupus évolue depuis un an. Après un mois de traitement par la méthode de Charpy, on constate une grosse amélioiration clinique. Mais anatomiquement la biopsie révèle une lésion encore très évolutive.

On ne peut pas établir une statistique d'après ces quelques observations, nous nous contentons d'en tirer quelques considérations.

Cliniquement, le traitement de Charpy entraîne très rapidement une amélioration considérable du lupus, en moins de trois mois en général, et la cicatrisation pratiquement complète en six mois à un an (observ. 1, 2 et 3). Dans quelques cas, la médication reste inopérante (obs. 4 et 5).

Il persiste toujours quelques lupomes.

Anatomiquement, les résultats sont moins satisfaisants. Chez chacune de nos malades, nous n'avons pratiqué qu'une seule biopsie avec fixation au boin ou au formol neutre et coloration de l'hématéine-éosine-safran, par le trichrome de Masson, par la fuchsine de Gallego pour les fibres élastiques, par l'hématoxyline et par l'acide pyrogallique pour la recherche du calcium.

La première constatation qui ressort de nos observations est que le traitement de Charpy n'entraîne pas la guérison anatomique du lupus tuberculeux. D'ailleurs, l'examen clinique nous a toujours montré l'existence de lupomes au sein du tissu cicatriciel.

On peut cependant remarquer que dans nos trois premières observations, concernant des lupus traités depuis un an et cliniquement guéris, les lésions observées sont celles d'une tuberculose cicatricielle : nodules limités et entourés d'un tissu conjonctif dense, sans trace d'inflammation, sans œdème.

Dans un cas traité depuis un an (obs. 4), à l'échec clinique se superpose une lésion anatomique franchement évolutive où cependant il semble que débute un morcellement des lésions par le tissu conjonctif : l'absence de fibres élastiques dans ces tractus scléreux étant en faveur d'un tissu de cicatrice plutôt que d'un reste de collagène ancien en voie de destruction.

La malade qui a fait l'objet de notre cinquième observation a été un échec total de la méthode jusqu'au jour où au traitement de Charpy fut associé le régime sans sel. Notre examen histologique pratiqué avant cette association thérapeutique confirme l'échec.

Les deux dernières malades, soignées depuis un et trois mois n'ont pas encore été améliorées par la thérapeutique.

Existe-t-il des modifications histologiques particulières au niveau des lupus traités par la méthode de Charpy ?

En passant en revue les comptes rendus histologiques, on remarque les faits suivants :

Une fois, nous avons observé un follicule tuberculeux avec caséification ; c'est une éventualité extrêmement rare dans le lupus. Mais cette observation unique n'a certainement aucune relation avec la thérapeutique employée.

Nous avons vu aussi des nodules composés presque exclusivement de cellules géantes, mais c'est un fait banal que Pautrier signale dans les vieux lupus en voie de cicatrisation.

Jamais nous n'avons pu mettre en évidence de calcium dans les lésions ; l'amélioration du lupus n'est donc pas due à un processus de calcification locale. Ce fait peut surprendre car, depuis les travaux de Pfannenstiel en 1928 jusqu'à ceux de Levaditi en 1930, on connaissait les effets calcifiants de la vitamine D^2 sous forme d'ergostérol irradié, les dépôts calciques se localisant de préférence au niveau des tissus enflammés, en particulier les lésions tuberculeuses (Policard et Ravault) avant d'infiltrer les viscères. En fait, l'action hypercalcifiante était due non pas à la vitamine mais aux impuretés contenues dans l'ergostérol ; le stérogyl 15 que nous employons actuellement est un produit beaucoup plus pur et ne provoque pas de calcifications : Reed en Amérique a pu utiliser des doses beaucoup plus considérables que les nôtres sans observer de surcharge calcique. Les améliorations constatées n'ont donc rien à voir avec une calcification des lésions.

L'examen du tissu conjonctif nous a montré qu'autour des lésions peu évolutives les fibres élastiques sont fines et rares alors qu'à la périphérie du lupus en activité elles sont abondantes et épaisses. Nous pensons que cette différence est due à leur jeunesse d'apparition autour des foyers en extinction.

Enfin, que faut-il retenir des lésions de dégénérescence hyaline du collagène qui nous ont frappé dans un cas (obs. II) et que nous avons retrouvées, mais très minimes sur une autre préparation (obs. I). Cet aspect se rencontre dans différentes affections dermatologiques accompagnées d'atrophie cutanée telle que la sclérodermie et le lupus érythémateux. Classiquement, elle prélude à l'athérome des grosses artères. Il est difficile de préciser la part de responsabilité que peut endosser la vitamine D^2 et d'autres observations sont nécessaires pour apporter quelques précisions.

Si nous voulons dégager l'essentiel de nos constatations anatomiques, nous pouvons nous résumer ainsi :

1° Le traitement de Charpy n'apporte pas la guérison anatomique du lupus tuberculeux, mais dans la majorité des cas il provoque l'étouffement progressif des lésions par le tissu conjonctif après en avoir fait disparaître l'élément inflammatoire. Ces résultats s'observent après moins d'un an de traitement.

2° L'amélioration anatomique ne semble pas dériver d'une modification de la structure tissulaire et en particulier, n'est pas due à une calcification des lésions : on n'observe jamais de dépôts calciques dans l'organisme et il n'y a pas lieu de priver les malades d'une thérapeutique qui s'avère très active et sans contre-indication.

Travail du Laboratoire d'Anatomie pathologique (Professeur : J.-F. Martin) *et de la Clinique Dermatologique de l'Antiquaille* (Professeur : J. Gaté).

Fig. 7. — Kératodermie palmaire striée (Cottenot).

Fig. 8. — Lichen plan palmaire (Sézary).



Fig. 9. — Maladie de Dühring à forme circinée (Gougerot).



Fig. 10. — Eruption profuse d'acné trichloronaphtalénique (TOURAINE).



Fig 11. — Cheilite glandulaire simple (Dépressions cratériformes et halos leucoplasiques) (DEGOS).

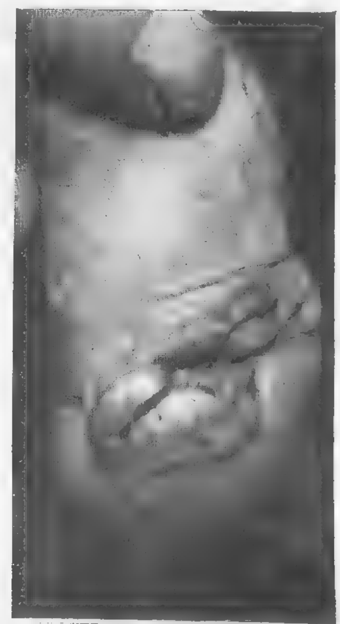


Fig. 12. — Erythroplasie de la verge (TOURAINE).

Fig. 13. — Leucoplasie électro-galvanique (TOURAINE).

ANALYSES

7a. — *Dyschromies.*

Silverio Gallego Calatayud. — **Las dermitis toxicas melanogenas o melanosis de Riehl** (Les dermites toxiques mélanogènes ou mélanose de Riehl). *Medicina española*, année 6, t. 9, nº 49, février 1943, pp. 179-185 et nº 50, mars 1943, pp. 309-334, bibliographie.

Mélanose de guerre de Riehl, mélanose du goudron de Kissmayer, mélanodermie toxique bulleuse de Hoffmann et Habermann, érythrose pigmentaire péribuccale de Brocq, toxidermie folliculaire et pigmentaire de Noguer-Moré, poïkilodermie érythémato-atrophiante de Milian, leucomélanodermie avec atrophie de Lortat-Jacob, poïkilodermie réticulaire et pigmentaire de la face et du cou de Civatte paraissent n'être que des formes cliniques d'une seule affection. Il s'agit dans tous ces cas, selon l'heureuse expression de Puente, de dermites toxiques mélanogènes par l'action de la lumière.

Un historique critique de l'affection met en évidence les ressemblances cliniques et histologiques qui permettent de conclure à l'identité de manifestations décrites sous des noms divers.

G. C. indique l'apport espagnol à la question. Il rappelle les travaux d'Anduiza et de Salabuy, les recherches de Navarro-Martin et Aguilera sur l'endocrinologie et le métabolisme au cours de cette maladie, le travail fondamental de Covisa et Gay concluant à l'identité de la mélanose de Riehl et de la poïkilodermie du type Civatte, les publications de Noguer-Moré et Grau, de Conejo Mir sur le rôle de la gazoline et de Muñuzuri sur celui du déficit alimentaire.

G. C. fait ensuite une étude clinique très complète de la *triade symptomatique* : érythème, pigmentation azurée, réticulaire et kératose folliculaire, à laquelle se superposent d'autres symptômes secondaires : vésiculation, lichénification, atrophie dermique, télangiectasies. Il signale la lenteur de l'évolution et la guérison habituelle.

Il rappelle les *altérations histologiques* principales, l'hyperkératose sans parakératose, l'œdème du corps muqueux, la désintégration de la basale et de la vitrée avec formation de vacuoles, l'œdème dermique, l'hyperkératose folliculaire avec kératinisation de l'ostium et l'infiltration périfolliculaire.

L'intensité anormale de certaines de ces lésions ou la prédominance atypique de l'une d'elles, donne lieu à des différences dans la valeur des divers symptômes et créent des variétés.

Étiologie et pathogénie. — A la fin du conflit européen, Riehl et plusieurs auteurs austro-allemands considèrent la mélanose de guerre comme une affection analogue à la pellagre. Elle serait causée par une sensibilisation spéciale à la lumière réalisée par l'ingestion de certains toxiques contenus dans des aliments de substitution (farine de mauvais maïs, fèves, marron d'Inde, pois entrant dans le pain de guerre).

Quelques-uns incriminent l'adultération et la mauvaise qualité d'autres ali-

ments. Blaschko impute la dermatose à l'ingestion de margarine. On observe cependant l'affection chez des personnes soumises à une alimentation normale.

Peu de temps après, on rattache les mélanoses de guerre à l'action toxique externe des huiles minérales employées comme lubrifiants dans les usines de guerre. Ce rôle est bientôt étendu à d'autres substances chimiques telles que le goudron, le brai, le bitume, l'asphalte, la houille, les encres typographiques, les cires, etc... Ces substances agiraient en réalisant une photo-sensibiisation qui provoquerait l'inflammation et la pigmentation consécutives. L'action concomitante sur les follicules serait purement toxique.

La photo-sensibilisation résulterait soit de l'apport à la peau de particules absorbées par les voies respiratoires ou digestives, soit du contact direct de la peau avec les substances incriminées.

La première hypothèse a été défendue par Kissmeyer : les substances aromatiques cycliques du brai, pénétrant par les voies respiratoires et agissant comme un chromogène, provoquent l'hyperpigmentation des régions découvertes. Une preuve indirecte est fournie par les observations de l'entomologiste Haserbroeck : un papillon bleu vivant dans la zone industrielle de Hambourg présente une couleur plus foncée que les papillons de la même espèce. Cette coloration est due à l'absorption par les voies trachéale et digestive de poussières et de fumées qui recouvrent tout autour de Hambourg les feuilles de tremble dont cet insecte fait sa nourriture habituelle.

La deuxième hypothèse, énoncée par Förster et Schwartz, fait de la mélanose la conséquence d'une photosensibilisation causée par le contact de la peau avec certaines impuretés du goudron et du pétrole (hydrocarbures polycycliques aromatiques et possédant un noyau porphyrinique ou dérivés de l'acridine, — Jausion nie la possibilité d'obtenir cette substance en partant du goudron — phénanthrène, anthracène, fluorène et carbazol). Pierini incrimine l'aniline utilisée pour la préparation de pommades, de fards et de poudres de toilette. Toutes ces substances sont fluorescentes, bien que tous les corps fluorescents ne soient pas forcément photodynamiques mélanogènes. Les radiations activantes sont les rayons lumineux du spectre (3.900 à 5.000 U Av).

Parfois s'ajoute à ces facteurs étiologiques une prédisposition individuelle de nature endocrinienne (surrénale, d'après Navarro-Martin et Aguillera). On suppose également que les mélanodermies toxiques se présenteraient exclusivement chez les personnes qui possèdent un système trophomélanique d'une labilité spéciale. On sait d'après les travaux de Bruno Bloch et de Morrel-Masson que ce système est hypertrophié dans les zones saines de la peau chez les malades atteints de mélanose.

Les investigations relatives aux vitamines sont contradictoires. Balina et Pierini ont mis en évidence un certain degré d'hypo-avitaminose C, mais d'autres auteurs ont trouvé des chiffres normaux d'ascorbine.

G. C. termine son important travail par un diagnostic différentiel très détaillé et par la conclusion thérapeutique que comporte l'étiopathogénie de l'affection.

J. Margarot.

7b. — *Dégénérescences.*

B. Bäfverstedt. — **Ueber calcinosis cutis** (Calcification de la peau). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **22**, fasc. 3, mai 1941, pp. 213 à 230, 4 figures, bibliographie.

B. rappelle en quelques mots les études d'ensemble qui ont paru sur les calcifications de la peau, circonscrites et généralisées, et apporte l'observation d'un nouveau cas de ce dernier type.

Femme de 57 ans. — A l'âge de 27 ans, après une première grossesse, apparition d'élevures bleutées et prurigineuses aux jambes, avec suintement après grattage. Alternatives d'extension et de régression. L'éruption avait disparu à peu près 8 ans plus tard, au début d'une seconde grossesse. Elle récidive après celle-ci, s'étend aux membres supérieurs, et persiste. Au bout d'une douzaine d'années les articulations des mains s'enraidissent et deviennent douloureuses.

On porte à ce moment-là le diagnostic : calcification de la peau. Il y a encore des papules livides de la taille d'un pois, avec halo rouge, prurigineuses, indurées et des taches pigmentées consécutives à des papules de ce genre excoriées et disparues.

Une biopsie montre dans ces nodules indurés des masses calcaires avec ossification complète à leur périphérie ; et la radiographie fait voir de la raréfaction osseuse dans le carpe et le squelette de l'avant-bras.

Un peu d'amélioration après un séjour à l'hôpital, mais les lésions cutanées ne disparaissent plus ; les douleurs, raideurs articulaires augmentent ; les doigts se déforment.

La malade rentre à l'hôpital et y meurt de bronchopneumonie après avoir présenté des signes de néphrite scléreuse et d'urémie.

La peau présentait des lésions à peu près généralisées : atrophie, pigmentation, cicatrices déprimées. Ces lésions sont très marquées aux membres supérieurs. Aux cuisses et à la région sacrée, le tégument est en outre infiltré de masses d'une dureté pierreuse dont quelques-unes assez profondes. Aux deux coudes, une tumeur du volume d'une noisette, dure aussi, mais rénitente, lobée, mobile entre le tégument et les plans profonds. On considère cette tumeur comme un « nodule rhumatismal ».

Le microscope montre que ce nodule est formé de tissu hyalin et présente çà et là de la dégénérescence fibrinoïde. Autres infiltrats lymphoïdes et quelques cellules géantes à corps étrangers, ce qui correspond bien au diagnostic clinique, nodule rhumatismal.

Les masses dures sont formées de nodules d'ossification, situées dans le chorion et dans l'hypoderme.

A l'autopsie (étude détaillée) lésions rénales, hypophysaires, thyroïdiennes et parathyroïdiennes.

L'A. rappelle les diverses théories proposées pour expliquer les infiltrations calcaires des divers tissus. Il croit que les calcifications du tégument constituent un syndrome d'étiologie variable. Il pense que dans le cas présent, il ne s'agit pas de calcification secondaire d'une dermatose préalable, mais d'une infiltration calcaire de la peau consécutive à la décalcification du squelette, qui est ici probablement d'origine rhumatismale et a dû être déclenchée ou favorisée par des troubles endocrines. L'ossification dans les nodules du tégument et de l'hypoderme est un processus secondaire à l'infiltration de sels de chaux.

A. Civatte.

7c. — *Atrophies.*

H. Breuckmann (Bonn). — **Ueber ein der Akrodermatitis chronica atrophicans ähnliches Krankheitsbild bei Winzern mit Arsenschädigungen** (Sur un tableau clinique rappelant l'acrodermatite chronique atrophiante chez des vignerons par lésions dues à l'arsenic). *Archiv für Dermatol. und Syphilis*, vol. **179**, n° 6, 23 décembre 1939, pp. 695-702, bibliographie.

Ces lésions ont déjà été étudiées par Frohn (*Münchener med. Wochenschr.*, 1938, 2e sem., p. 1630) et retrouvées chez 16 sur 600 habitants d'un village de vignerons de la Moselle : mélanose en petites taches des aisselles, aines, flancs, hyperkératose papuleuse palmo-plantaire, parfois leuconychie, alopécie, congestion du foie, ascite, asthénie, céphalée.

Dans ce travail, B. signale, en plus, 9 cas de lésions rappelant l'acrodermatite atrophiante, surtout aux orteils, sur le dos des pieds, les jambes, plus rarement aux mains, aux avant-bras. L'arsenic utilisé en poudrage ou pulvérisation de la vigne pénètre par les voies cutanées et respiratoires et paraît pouvoir altérer les terminaisons vasculaires.

A. Touraine.

SCHIEMANN (Kiel). — **Cutis laxa mit erhöhter Verletzbarkeit der Haut** (Cutis laxa avec forte vulnérabilité de la peau) [En réalité : syndrome d'Ehlers-Danlos, *An*]. *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, vol. **181**, n° 5, 31 décembre 1940, pp. 507-520, 10 figures, courte bibliographie.

Sous le nom de *cutis laxa*, étude détaillée d'un cas de *cutis hyperelastica* décrit en France sous le nom de syndrome d'Ehlers-Danlos. Parents consanguins : grand-père à hématomes faciles, un neveu avec laxité articulaire. Luxation du pouce à 12 ans ; nombreuses cicatrices après tous traumatismes ; à 29 ans, longue hémorragie après morsure. Intelligence faible ; forte extensibilité élastique de la peau, surtout dans les régions qui participent à la mobilité générale du corps ; scoliose, laxité articulaire [tumeurs non signalées, *An*]. Faisceaux collagènes élargis ou en boules ; lésions des fibres élastiques, élargissement des lymphatiques, hypertrophie des muscles de la peau ; revue des lésions constatées par d'autres auteurs. Hypocholestérinémie de 80 mgr. o/o. Étude des diverses conceptions pathogéniques ; bref rappel de quelques observations familiales, sans conclusions génétiques [L'auteur ne paraît pas au courant de l'abondante littérature, notamment allemande, parue sur le sujet, *An*].

[Cette observation est un nouvel exemple de la confusion souvent commise entre la *cutis laxa* et la *cutis hyperelastica*, *An*]. A. TOURAINE.

H. GRONEBERG (Kiel). — **Zur Atrophodermia vermiculata** (Sur l'atrophodermie vermiculée). *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, vol. **181**, n° 5, 31 décembre 1940, pp. 495-500, 4 figures, courte bibliographie.

Exposé clinique et histologique d'un cas chez une jeune fille de 14 ans (début à 12 ; localisation aux joues ; pas d'érythème ni d'autre lésion, extension lente ; aucune autre anomalie ; examen cytologique et chimique du sang normal).

L'auteur dit n'en connaître que 15 cas [En réalité on en trouve facilement 40 dont beaucoup sont signalés dans l'important travail de Winer, *Arch. of Derm. a. Syph.*, **34**, 6 déc. 1936, p. 980, non cité par G., *An*].

G. croit au rôle de la puberté et à des troubles des hormones sexuelles [L'hérédité n'est pas prise en considération malgré les cas familiaux de Mendes da Costa (mère et fille), Barber (frère et sœur), Bruck (2 frères), Richard-Weiss (2 sœurs), Scomazzoni (2 sœurs), Tanaka (mère et fils) et les anomalies familiales observées par Carol, *An*]. A. TOURAINE.

H. FROST (Los Angeles) [et E. EPSTEIN (Oakland)]. — **Pseudo-atrophoderma colli in sisters** (Pseudo-atrophoderma colli chez deux sœurs). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **40**, n° 5, novembre 1939, pp. 755-761, 4 figures, bibliographie.

Chez deux sœurs sur trois, âgées de 20 et 19 ans, l'affection a débuté à 14 ans, à un an de distance. Chez l'aînée, elle s'est étendue en 3 ou 4 ans, de la nuque jusque sur les faces antérieure et latérales du cou, les épaules, la poitrine jusqu'au rebord costal. Chez la seconde, elle s'est limitée aux seins et à la région sternale.

De l'étude de F. et E., ainsi que de celles du cas initial de S. Becker et K. Muir (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **29**, janv. 1934, p. 53) et de ceux de S. Ayres jun. (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **32**, juill. 1935, p. 124 : autre présentation de l'aînée des malades de F. et E.), de C. Lunsford (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **32**, août 1935, p. 315), de la Clinique de Cincinnati (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **34**, juill. 1936, p. 167), de C. Schoff (*Arch. of Derm. a. Syph.*, t. **41**, févr. 1940, p. 430), on peut déduire, d'après 11 cas tous américains, la description générale suivante de l'affection.

Cette dyschromie s'est toujours vue chez des *femmes jeunes*, de 19 à 30 ans (2 cas, cependant, à 41 et 50 ans). Le début, habituellement entre 14 et 26 ans (31 et 33 dans les 2 cas tardifs) a été insidieux, sans cause apparente (sauf une

gale et un coup de soleil dans 2 cas). Il s'est presque toujours fait sur les faces latérales du *cou* ou sur la nuque (les seins dans un cas de Frost), sous la forme de taches ou d'un réseau dyschromique, bilatéral et symétrique, rappelant vaguement un chloasma (Frost) ou un vitiligo (Becker et Muir) [ou mieux, d'après la photographie de la malade de Becker, une leucomélanodermie syphilitique, *An*]. La clinique de Cincinnati signale une phase initiale, érythémateuse et légèrement desquamative.

Puis l'éruption s'étend lentement, progressivement, pendant 3 à 4 ans, plus visible en hiver qu'en été, et gagne, tout en restant symétrique, le *haut de la poitrine*, les épaules, le pli antérieur des aisselles, les seins, la face antérieure du cou, parfois le visage, la partie inférieure de la poitrine jusqu'au rebord costal et même, par quelques taches, le dos, les bras. Elle se dispose généralement en réseau, mais aussi en traînées verticales sur la nuque, parallèles aux plis de la peau sur la poitrine.

Examiné de plus près, le *réseau* est formé de nombreuses petites taches décolorées, de limites assez imprécises, souples, non infiltrées et dont la description répond à deux types légèrement différents selon les auteurs. Becker et Muir, Schoff les donnent d'aspect atrophique mais brillantes, alors que leur pourtour pigmenté est très finement plissé, comme fripé. La distension de la peau efface momentanément ces plis et diminue le contraste entre les deux zones ; elle montre alors que la zone pigmentée est le siège d'une très minime desquamation furfuracée. De même, le lavage atténue l'opposition en enlevant une bonne partie des squames et du pigment qu'elles renferment. Lunsford, la Clinique de Cincinnati, Frost notent que les taches décolorées sont entièrement envahies par le fin plissement précédent et par la furfuration, d'où un aspect de papier à cigarette froissé qui donne, au frôlement du doigt, une sensation très légèrement rugueuse. La clinique de Cincinnati signale une teinte rose des éléments centraux, alors que la pigmentation périphérique rappelle un peu celle du pityriasis versicolor. Peut-être, ces différences ne relèvent-elles que de degrés variables dans l'intensité et l'évolution des éléments qui suggèrent à tous l'impression d'atrophie légère.

Cette dermatose n'est ni douloureuse ni prurigineuse, parfois un peu irritable par le frottement des vêtements ; elle ne s'accompagne d'aucune autre anomalie cutanée ou viscérale. Toutes les recherches de laboratoire (mycoses, sang, métabolisme basal, dysendocrinies) ont été négatives.

Après une longue période d'extension, pendant laquelle certains éléments peuvent s'effacer alors que d'autres se forment, l'affection reste stationnaire, souvent plus apparente en hiver ou sans raison appréciable. Puis elle tend à s'atténuer et même à disparaître spontanément (O'Leary) alors qu'elle se montre rebelle à toutes les médications usuelles.

Les *lésions histologiques* ont été étudiées par Becker et Muir (1934), Frost et Epstein (1939). La ligne dermo-épidermique est fortement sinueuse. La couche cornée est moins adhérente et se détache par plaques. En certains points la granuleuse est amincie ou pauvre en granulations. Dans les assises de Malpighi, léger œdème, amincissement par plaques et, parfois, figures de pycnose ou infiltration par des cellules rondes. Quelques îlots de dislocation ou de prolifération de la couche basale. Dans le chorion, œdème modéré, légers infiltrats de cellules rondes autour des vaisseaux superficiels un peu dilatés, faibles condensations du tissu fibreux autour des follicules pileux ; peu ou pas de raréfaction des fibres élastiques ; pigment normal. Ce sont là des lésions bien discrètes qui autorisent à peine à ranger cette affection parmi les atrophies cutanées.

Il importe de signaler qu'un état anatomo-clinique identique a été décrit, par Gougerot, dès 1926, c'est-à-dire longtemps avant les auteurs américains, sous le nom initial de « parakératose brillante » (*Soc. fr. Dermat.*, 11 mars 1926, p. 190) puis sous celui de « atrophie brillante » (*Arch. derm.-syphil. Clin. Hôp. Saint-Louis*, juin 1930, n° 6, p. 287 ; juin 1933, n° 18, p. 231 et *Soc. fr. Dermat.*, 9 févr. 1933, p. 254). Gougerot a, de plus, observé les stades initiaux des éléments sous forme de « points brillants » de 1 à 2 millimètres de diamètre, s'étalant ensuite et, eux-mêmes, peut-être secondaires à de minuscules éléments rosés et squameux. Cette atrophie brilante doit être distinguée de l' « épidermite plicaturée atrophique en médaillons » du même auteur français (1934), caractérisée par des éléments moins nombreux mais plus étendus, sans prédilection topographique, à contours précis, avec étroite margelle érythémateuse, à centre rosé ou chamois, atrophique, plissé, flétri et faiblement squameux, laissant à la guérison une petite « cicatrice » décolorée.

Tous les auteurs précédents ont estimé qu'il s'agissait là d'une entité clinique nouvelle. Cependant Weiss, Graves, Jones, Allington, en voyant les malades lors de leur présentation, ont pensé qu'il s'agissait d'une variété de pseudo-xanthome élastique. La plupart l'ont considérée, avec O'Leary, comme une forme discrète d'atrophie, peut-être d'origine endocrinienne (Stratton) quoique l'hormonothérapie ait été inefficace. Parkhurst, Ingels ont pensé au lichen atrophique, Frost au parapsoriasis variegata. Gougerot tend à admettre une forme atypique, fruste, de sclérodermie (sclérodermie minima en gouttes, sans induration). On remarquera, enfin que, sur les 11 cas américains, 4 sont familiaux (deux sœurs dans l'observation de Frost ; la mère et la fille, à 5 ans de distance, dans celle de Schoff) ; on ne saurait donc exclure la possibilité d'une génodermatose.

A. Touraine.

F. M. Gorge. — **Maladie de Barraquer-Simons associée à des lésions hypophysaires et à un vitiligo généralisé.** *Thèse de Paris*, 1942. L. Arnette, éd., 41 p.

Observation commentée d'une malade de 37 ans atteinte d'une maladie de Barraquer-Simons et d'un vitiligo généralisé, dont le début remonte à l'âge de 20 ans. L'affection est caractérisée surtout par une lipo-atrophie de la face et du thorax avec conservation relative du pannicule adipeux des autres régions du corps. Vitiligo généralisé et apparition de vitiligo à l'occasion de pointes de feu sur la colonne vertébrale. Évasement de la fosse pituitaire à l'examen radiologique et calcification dans la moitié antérieure de la région hypophysaire.

L'auteur croit pouvoir relier la lipodystrophie faciale et le vitiligo à cette lésion hypophysaire qui tiendrait sous sa dépendance les lipodystrophies et les dysrégulations pigmentaires.

L. Golé.

7d. — *Sclérodermies.*

R. Hygounet. — **Contribution à l'étude étiologique des sclérodermies : parathyroïdes et syphilis.** *Thèse Paris*, 1944-1945, 34 pages dactylographiées. Courte bibliographie.

Exposé des arguments habituels en faveur de l'une ou de l'autre des conceptions pathogéniques de la sclérodermie. Pas de documents nouveaux ni personnels. L'A. ne croit pas au rôle fréquent d'une parathyroïdite syphilitique qui concilierait les deux thèses.

A. Touraine.

J. Mercadal Peyri et Felipe Dulante. — **Esclerodermia en placa, incipiente, de comienzo en la menopausia** (Sclérodermie en plaques apparue au début de la ménopause). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, n° 1, p. 102, 4 figures.

Cette observation tire son intérêt du développement d'une sclérodermie au moment de la ménopause. Les épreuves pharmacodynamiques et le métabolisme basal confirment l'insuffisance fonctionnelle ovarienne à l'exclusion d'autres troubles endocriniens.

J. MARGAROT.

R. TURPIN. — **Coïncidences familiales de leucémie aiguë et de sclérodermie.** *La Presse médicale*, année **52**, n° 4, 19 février 1944, p. 51.

L'apparition chez des individus différents, mais de la même famille, de maladies sans lien apparent, prend une signification quand cette coïncidence dépasse la fréquence qu'on pourrait attendre d'après les proportions respectives de ces maladies dans le milieu où vit la famille considérée. Les résultats de l'enquête menée dans trois familles où leucémie aiguë et sclérodermie ont été observées, tendent à faire admettre qu'un facteur commun réunit leucémie aiguë et sclérodermie et qu'une indication étiologique se dégage de ce rapprochement.

H. RABEAU.

M. ELLERMANN. — **Sclérodermie aiguë avec fortes altérations musculaires chez un enfant.** *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc. 2, mars 1942, pp. 117 à 126, 5 figures, courte bibliographie.

Un enfant de 6 ans présente, non pas du sclérème aigu, comme pourrait le faire croire le titre [*An*], mais des plaques de morphée, sur différentes parties du tégument, membres, abdomen, dos, qui sont survenues en quelques semaines. Il présente en même temps de la myosite fibreuse des deux jambes. Examen histologique de la lésion musculaire.

A. CIVATTE.

H. GOUGEROT. — **Importance des sclérodermies dans plusieurs syndromes génitaux : balanites chroniques scléro-atrophiques (maladie de Stuhmer), kraurosis vulvæ, kraurosis glandis et preputii, lichens plans, leucoplasies. Fréquence des complexes.** *L'actualité derm.-vénéréol.*, 1944. L'expansion scientif. franç., éd. Paris, pp. 26-47.

Certains syndromes chroniques génitaux sont de nature sclérodermique ainsi que le démontrent non seulement leurs caractères cliniques mais aussi leurs caractères histologiques. Certains syndromes génitaux mal classés, en particulier certaines atrophies, relèvent de sclérodermies atypiques ainsi que le démontre la coexistence de lésions sclérodermiques typiques à distance. Enfin les complexes ou processus mixtes ne sont pas rares dans la sphère génitale ; cette dernière notion, sur laquelle l'auteur a d'ailleurs insisté à propos d'autres dermatoses régionales, comporte, en dehors de son intérêt nosologique, un intérêt thérapeutique (traitement en « échelons »).

1° G. étudie d'abord la maladie de Stuhmer (qu'elle soit consécutive ou non à une intervention locale). Ses observations personnelles et celle de Touraine récemment publiée étaient des sclérodermies typiques. Il ne s'ensuit pas d'ailleurs que tous les cas de maladie de Stuhmer soient des sclérodermies. Peut-être s'agit-il d'un syndrome susceptible d'être réalisé par des causes différentes, en particulier la sclérodermie (Le traumatisme opératoire ou les irritations thérapeutiques peuvent jouer ici un rôle déclenchant).

2° Le *Kraurosis vulvæ* peut, lui aussi, être considéré comme un syndrome et la sclérodermie peut réaliser une de ses formes cliniques, à côté de ses autres variétés (Kraurosis blanc leucoplasique, Kraurosis rouge de Lawson Tait).

3° Le *Kraurosis glandis* et *preputii*, individualisé par Delbanco en 1908 paraît néanmoins grouper des faits assez disparates d'atrophies, de symphyses et de sclérose balano-préputiale. La nature sclérodermique de certaines observations de l'auteur est confirmée par la coexistence de lésions sclérodermiques typiques à distance de la sphère génitale — et l'étude critique de certaines observations éparses dans la littérature rend cette même étiologie vraisemblable dans d'autres cas.

4° G. insiste sur les rapports étroits qui unissent sclérodermie et *lichen plan.* Certaines lésions génitales paraissent venir à l'appui du concept (qu'il a exposé à plusieurs reprises) d'une maladie mixte lichéno-sclérodermique (cf. rapports des lichens et des sclérodermies, s. de la Soc. fr. de Derm., 14 nov. 1940, p. 303).

5° A côté de la leucoplasie génitale typique, dont le diagnostic est facile avec la sclérodermique, il existe des *leucokératoses génitales* dont les caractères cliniques et histologiques se rapprochent de ceux de la sclérodermie et dont la nature sclérodermique mérite d'être discutée, au même titre que l'étiologie syphilitique ou indéterminée.

6° En terminant, G. insiste sur la fréquence des processus mixtes ou complexes, qui, dans la région génitale, comme ailleurs (plis, lèvres, mains, pieds) modifient par leur association le tableau clinique. Le diagnostic devra préciser les divers éléments de ces complexes pour permettre un traitement rationnel en « échelons ».

L. Golé.

R. Clément et Combes-Hamelle. — **Mélorhéostose et sclérodermie en bandes Ostéopycnose et histopycnose.** *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux*, 3e série, année **58**, nos 30, 31, 32, 33, 27 janvier 1943, pp. 423-427.

A. Léri et Joannès ont décrit en 1922 cette affection osseuse consistant essentiellement en une hyperostose en coulée de bougie sur la longueur d'un membre. C. et C. présentent l'observation d'une fillette atteinte de mélorhéostose typique et atteinte d'autre part de sclérodermie en bandes et en gouttes dans la même région et il leur a semblé qu'il s'agissait d'un seul et même procssus atteignant indifféremment dans sa distribution pigmentaire la peau, les muscles et le squelette, dont ils discutent la pathogénie.

H. Rabeau.

7f. — *Kératoses.*

M. Derot et L. Lafourcade. — **La kératose blennorragique.** *Paris-Médical*, année **34**, n° 1, 10 janvier 1944, pp. 11-12.

La kératose blennorragique est une affection d'une exceptionnelle rareté, qui contraste avec la fréquence de la gonococcie. Les A. rappellent ses principaux caractères à propos d'un cas qu'ils ont récemment observé : coexistence avec les formes graves de la blennorragie, apparition chez les sujets alités atteints d'arthropathies, kératomes en clous de tapissier ou en bernicles, état général grave, évolution progressive entrecoupée de poussées, etc.

Le traitement classique ayant échoué dans leur cas, ils ont eu recours aux injections intraveineuses de soludagénan pratiquées lentement à la gaveuse (2 gr. dans un litre de sérum physiologique). Cette médication répétée quotidiennement plusieurs jours de suite fut remarquablement bien tolérée et amena la guérison de la kératose en un mois.

Lucien Périn.

W. F. Lever et G. Marshall Crawford. — **Kératose « blennorragique » sans gonorrhée (maladie de Reiter ?).** *Arch. of Derm. and Syph.*, vol. **49**, n° 6, juin 1944, p. 389.

A propos de deux observations personnelles, les auteurs rappellent que le tableau clinique de la kératose « blennorragique » peut se rencontrer chez des malades qui paraissent indemnes de toute blennorragie. Buschke, en 1912, après avoir admis l'existence de kératose non blennorragique, revint sur son opinion en 1923, mais admit de nouveau en 1928, ces formes, à vrai dire, assez exceptionnelles. Cependant il en existe quelques observations (Rostenberg et Silver, Loyander, Lohe et

Rosenfeld, Wiedemann, Kuske, Kruspe) sous le nom de *dermatitis rupioides arthropatica* (Rostenberg et Silver) ou de *maladie de Reiter*.

Depuis le premier cas de Reiter (1916), on en compte 45 cas, dont certains douteux. L'affection est caractérisée par des lésions articulaires (polyarthrite le plus souvent), des lésions oculaires (conjonctivite avec parfois iritis ou kératite) et une uréthrite, évoluant par poussées, durant quelques semaines ou quelques mois. Des lésions cutanées ont été rencontrées dans 9 cas sur 45. Dans 6 cas : lésions d'hyperkératose à type blennorragique. Dans 3 cas : lésions de balanite circinée.

Cliniquement le diagnostic est impossible entre maladie de Reiter et gonococcie et ne peut être basé que sur la négativité des examens bactériologiques et de la gonoréaction.

Dans le cas I (homme de 37 ans), lésions d'hyperkératose de type blennorragique, associées à uréthrite et conjonctivite. Toutes les recherches bactériologiques sont restées négatives ainsi que deux gonoréactions. Cependant l'atteinte articulaire a été très sévère. La mort survint brusquement par infarctus du myocarde.

Dans le cas II (femme de 34 ans), l'atteinte articulaire était de type rhumatismal et s'associait à une conjonctivite mais sans uréthrite ni cervicite. Les lésions cutanées débutèrent par une éruption purpurique avec vésicules (sur les membres et sur le palais) qui, sur les protubérances osseuses se transformèrent en kératoses « de type blennorrhagique ».

Les lésions purpuriques et vésiculeuses ont été décrites au cours de la gonococcie et entrent dans un des quatre types décrits par Buschke (érythèmes simples, urticaire ou érythème noueux, éruption vésiculeuse et hémorragique, hyperkératoses). Elles sont cependant exceptionnelles (30 cas de « purpura gonococcique » pour Hauck) et la localisation buccale a été également signalée.

La recherche du gonocoque est restée négative à plusieurs reprises. Une gonoréaction négative, une deuxième positive. Mais ce résultat isolé ne permet pas de conclure. Néanmoins les auteurs hésitent à affirmer le diagnostic de la maladie de Reiter dans ce cas.
L. Golé.

G. Miescher (Zürich). — **Ueber « Porokeratosis Mibelli »** « Sur la porokératose de Mibelli). *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, vol. **181**, n° 5, 31 décembre 1940, 15 figures, courte bibliographie.

Aux 6 cas de la thèse de Lemonofides (Zurich, 1941), M. en ajoute un septième, chez un homme de 44 ans, sans histoire familiale, à nombreuses lésions sur le dos des mains et la portie inférieure de la face d'extension des avant-bras. D'une étude histologique approfondie, il conclut que la P. M. est avant tout une affection des pores sudoripares, qu'il ne s'agit pas d'une kératose spéciale mais d'une affection centrifuge de l'épithélium superficiel conduisant à la parakératose et provoquant une réaction acanthosique et hyperkératosique de voisinage.

Les altérations des glandes sudoripares et des follicules pileux sont accessoires et dues à l'extension centrifuge des lésions.

M. propose la dénomination de *Parakeratosis centrifuga atrophicans* ou, plus simplement, de *Parakeratosis annularis*.
A. Touraine.

W. Carol, J. Prakken et H. van Zwijndregt (Amsterdam). — **Tylositas articuli (Knuckle pads, Fingerknöchelpolster).** Coussinets des phalanges. *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **21**, fasc. 1, février 1940, pp. 87-97, 2 figures, bibliographie.

Signalés par Garrod (1893, 1904) chez 12 malades dont 6 avec maladie de Dupuytren et plusieurs avec goutte, les coussinets des phalanges ont été ensuite, décrits par H. White (1907), Hauck (1924), Moncorps (5 cas en 1932), Krantz (*Dermatol. Woch.*, **107**, n° 32, 6 août 1938, p. 945). Les auteurs en rapportent 4 nouvelles observations (dont une avec chéloïdes).

Les coussinets forment des élevures ovalaires à grand axe transversal sur la face dorsale des articulations phalango-phalanginiennes sur tous ou quelques-uns des quatre derniers doigts. Ces élevures effacent les plis normaux de la peau à leur niveau ; elles sont assez bien limitées, cornées mais non verruqueuses, fermes quand les doigts sont fléchis, plus molles quand ils sont en extension. Elles sont indolores, non prurigineuses, mais stables, sans influence ni de saison ni de profession.

Histologiquement, on trouve de la parakératose, un léger épaississement des couches granuleuses et épineuses, de l'acanthose et quelques cellules épidermiques dyskératosiques comme dans la maladie de Darier. Dans le chorion, les fibres conjonctives et élastiques paraissent normales. White, Hauck ont trouvé une forte condensation des faisceaux collagènes et Moncorps une infiltration cellulaire périvasculaire.

Le diagnostic doit se faire avec l'*Helodermia simplex et annulare* de Vörner (1911) qui, chez 5 malades de cet auteur, se présentait sous la forme de callus sur les faces palmaires et dorsales des doigts et même sur les avant-bras (*Arch. für Derm. u. Syph.*, **108**, 1911, p. 162). A. Touraine.

J. Maspoli. — **Contribution à l'étude des coussinets des phalanges**. *Thèse de Paris*, 1943. Le François, éd., 51 p.

Revue générale de cette curieuse affection qui a retenu, récemment, l'attention de certains dermatologistes français.

Décrite en 1893 par A. Garrod (3 cas) qui lui consacre une étude en 1904, elle a été désignée d'abord sous le nom de « Knuckle pads » (Hale White, H. Wallace Jones, G. Hauch), de « Finger knöckel polster » (Krautz), de « Tylositas symmetrica hallucis » (Artz) ou « Tylositas articuli » (Carol, Mouwen, Postma et Prakken, Van Zwijndregt). On signale également des observations de Hallinger, Parkes Weber, van Lieven, Klaus Goyert). Le nom de « *Coussinets des phalanges* » proposé par Touraine paraît adopté actuellement pour désigner ces formations qui doivent être distinguées de l'Hélodermie de Gottron et des fibromes péri-articulaires de Savatard (de Manchester).

Il s'agit de nodules fibreux, siégeant dans le derme ou l'hypoderme à la face d'extension de la première articulation interphalangienne de un ou plusieurs doigts. Ils peuvent siéger aux orteils. Tégument de couleur normale mais avec légère réaction hyperkératosique. En général, aucune sensibilité locale.

Il est particulièrement intéressant de noter l'association fréquente de ces coussinets des phalanges avec la maladie de Dupuytren (Wallace Jones, Parkes Weber, Coste et Sicard). On peut signaler également l'association avec les nodosités d'Heberden (Garrod), avec un état sclérodermique des avant-bras (Sézary et Bolgert) avec les nodules des trayeurs (Klaus Goyert).

M. donne ensuite un résumé des trois premiers cas de Garrod, de deux cas de Wallace Jones, de l'observation de Jausion, Cailliau, Calop et Chalopin (premier cas français), de Sézary et Bolgert, de Jausion, Cailliau et Maspoli, de Coste et Sicard et d'une observation de Touraine et Duperrat concernant une induration des corps caverneux avec rétraction de l'aponévrose palmaire, à propos de laquelle ces auteurs évoquent une affection du système conjonctif.

Les lésions histologiques consistent en kératinisation anormale de l'épiderme, sclérose dermique, épaississement de l'endonèvre et du périnèvre. Absence de glandes et d'appareils pilo-sébacés. Glandes sudoripares et appareils excréteurs ectasiés. Hyperplasie des fibres lisses.

On évitera de confondre ces coussinets des phalanges avec les nodosités juxta-articulaires, les nodosités rhumatismales, les tophi, les xanthomes, les verrues vulgaires, les callosités professionnelles, les nodules des trayeurs.

Leur association possible avec la maladie de Dupuytren présente un intérêt pathogénique qui a été signalé par Touraine, mais les cas monosymptomatiques de coussinets des phalanges, sans concomittance d'autres atteintes fibro-conjonctives, paraissent assez nombreux.

L'affection paraît être sous la dépendance d'un facteur génétique (hérédité en dominance pour Coste, Touraine), auquel le facteur micro-traumatisme vient s'ajouter. L. Golé.

L. Schauer (Innsbrück). — **Angiokeratoma Mibelli und Angiokeratoma corporis næviforme mit besonderer Berücksichtigung ihrer histologischen Unterscheidung** (Angiokératome de Mibelli et Angiokératome næviforme avec considération particulière de leur différenciation histologique). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **183**, n° 4, 10 février 1943, pp. 529-544, 5 figures, bibliographie.

Étude d'un cas d'A. de Mibelli (*angiokeratoma digitorum acrosasphycticum*), chez un garçon de 13 ans (début à 6 ans, sur le dos de l'index) et de 3 cas d'A. næviforme (♂ de 19 ans, face externe et postérieure d'une jambe et dos du pied; ♀ de 10 ans, jambe gauche et dos du même pied; ♀ de 31 ans, cuisse et jambe gauches) à début à la naissance.

S. insiste sur les caractères distinctifs de ces deux affections : morphologie, début (tardif pour la première, à la naissance pour la deuxième); structure (ectasie capillaire pure pour l'A. de Mibelli; néoformation de capillaires au sens d'angiome pour l'A. næviforme); pathogénie (influence du froid et faiblesse constitutionnelle des vaisseaux pour le premier, nævus musculaire dysembryoplasique pour le second). Il propose, pour appuyer cette différenciation les termes d' « acro-télangiectasie » (Thibierge) pour l'A. de Mibelli et de « nævus angiokératosique » pour le second [Pas d'étude génétique, *An*]. A. Touraine.

J. Wendlberger. — **Zur Frage der « Epidermodysplasia verruciformis »** (Sur la question de l'Épidermodysplasie verruciforme). *Arch. für Dermatol. und Syphilis*, vol. **179**, n° 6, 23 décembre 1939, 8 figures, courte bibliographie.

Court exposé de la question. Bonne étude clinique et histologique d'un cas chez une fille de 8 ans; atteinte des mains, poignets, joues, genoux, chevilles, dos des pieds; fortes productions verruqueuses; pas d'autre cas dans la famille; pas de consanguinité des parents.

W. tend à classer l'E. V. dans la verrucose généralisée de Hoffmann, mais à lui donner une place à part en raison des dyskératoses de la couche de Malpighi. Il note la prédilection pour les régions découvertes, l'absence de porphyrinurie, l'échec d'un essai de reproduction par les radiations lumineuses.

[L'auteur ne s'occupe pas du côté génétique de l'affection et passe sous silence les cas familiaux de Masaki (3 sœurs), de l'Iconographia de Kyoto (2 sœurs), l'étude génétique de Cockayne (1933) *An*]. A. Touraine.

Huguette Jarry. — **Contribution à l'étude de l'acanthosis nigricans.** *Thèse*, Paris, 1943, Jouve édit., 35 pages.

Courte thèse, presqu'entièrement consacrée à une bonne observation d'A. N. classique chez une femme de 58 ans atteinte d'un cancer de l'estomac. A signaler seulement une augmentation du soufre neutre dans les urines.

Essai de bibliographie [très incomplet puisque les années 1939, 1940, 1941 portent la mention « néant » ! *An*]. A. Touraine.

7g. — *Chéloïdes.*

L. Cornil. — **Considérations cliniques et anatomiques sur les chéloïdes.** *Marseille médical*, année **82**, n° 1, 15 janvier 1945, pp. 5-12, pas de bibliographie.

Dans cette étude générale sur les causes, la clinique, les lésions et le traitement des chéloïdes, C. insiste sur la notion de terrain et l'existence d'une « constitution fibrinogénétique » dans laquelle le foie joue un rôle essentiel, sur la valeur des facteurs généraux (races noires, groënlandaises, âge, facteurs endocriniens parmi lesquels cependant l'hyperthyroïdie ne paraît pas intervenir pour C., etc.). Parmi les traitements usités, les rayons X et le radium donnent les meilleurs résultats. A. TOURAINE.

8a. — *Muqueuse buccale.*

A. MARCHIONINI et S. TOR (Ankara). — **Zur Klimatophysiologie und pathologie der Haut I. Die Sommercheilitis in Zentralanatolien** (Sur la physiologie et la pathologie climatique de la peau. I. La cheilite d'été en Anatolie Centrale). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **179**, n° 4, 7 octobre 1939, pp. 421-462, 23 figures, bibliographie.

Après un court aperçu sur l'intérêt du climat en dermatologie, les auteurs étudient très longuement la « cheilite d'été ».

Signalée en 1923 par Ayres jun. (*J. A. M. A.*, **81**, 1923, p. 1183), à propos de 5 cas, en Californie, sous le nom de « Cheilite exfoliative actinique », elle n'a été vue, jusqu'ici, que par Katzenellenbogen à Jérusalem (42 cas de 1931 à 1936), par Grin et par Dojmi en Yougoslavie, par Gougerot (1937).

D'après l'étude de 79 cas personnels, elle débute en avril (4 cas), augmente en juin (18 cas), a son maximum en juillet (27 cas), diminue en août (16 cas) et disparaît après septembre (8 cas). Habituellement, elle récidive chaque année chez les mêmes sujets, et souvent pendant 4 ou 5 ans. Au début, gonflement rouge bleuâtre de la lèvre inférieure, avec sensation de tension, mais peu douloureuse. En quelques jours, vésicules à parois minces, qui s'aplatissent rapidement, s'ouvrent et laissent des érosions croûteuses plus ou moins profondes et croûteuses sur tout ou partie de la lèvre inférieure. La guérison, lente, se fait par fine desquamation lamelleuse. Les rechutes sont généralement plus violentes.

Les lésions consistent, au début, dans un œdème des couches superficielles de la muqueuse et dans de la parakératose, plus tard dans une infiltration inflammatoire banale, riche en microbes d'infection secondaire (surtout staphylocoques blancs et dorés). Le *p*H de la muqueuse est en général un peu élevé (6,82 à 7,96).

Les auteurs attribuent cette cheilite aux conditions spéciales du climat en Anatolie centrale : forte teneur de la lumière en rayons ultra-violets, altitude élevée, longue durée de l'insolation, sécheresse de l'air, fréquence du vent et de la poussière. Aucun rôle des facteurs individuels (sauf le rôle prédisposant des lèvres pleines et fortes), ni d'une carence en vitamines. Cette cheilite se voit surtout chez les paysans ; elle est rare chez la femme) [Pourquoi, dans ces conditions, l'affection n'est-elle pas plus fréquente en Anatolie elle-même, ou dans les régions de même climat ? *An*]. A. TOURAINE.

G. MILIAN. — **Stomatite et couronnes d'or.** *Paris-Médical*, année **32**, n° 52, 30 décembre 1942, p. 391.

L'A. s'élève contre l'habitude qu'ont certains stomatologistes de recouvrir les dents malades d'une couronne d'or. Cette manière de faire a pour lui l'inconvénient de traumatiser les gencives, de favoriser la pullulation des micro-organismes de la carie dans les dents malades et de provoquer chez les malades soumis au traitement bismuthique ou mercuriel une inflammation persistante de la gencive.

La preuve en est donnée par le liséré bleuâtre que détermine usuellement le bismuth à l'insertion des couronnes.

Pour ces raisons, l'A. conseille aux stomatologistes d'obturer les dents malades dans toute la mesure du possible et de n'user des couronnes d'or qu'en cas de nécessité absolue. LUCIEN PÉRIN.

S. GREENBAUM (Philadelphie). — **Glossodynia and the painful form of wandering rash of the tongue** (La glossodynie et la forme douloureuse de la glossite exfoliatrice marginée). *Archives of Dermatology and Syphilology*, t. **39**, n° 4, avril 1939, pp. 686-692, pas de bibliographie.

Après une courte étude des symptômes de la glossodynie et de la stomatodynie qui l'accompagne souvent, G. passe rapidement en revue les facteurs étiologiques, d'après son expérience de 33 cas personnels. Il distingue :

1° *G. essentielle* (14 cas) sans cause organique décelable, pouvant guérir par le seul traitement de la psychopathie et, en particulier, de la cancérophobie.

2° *G. mixte* (1 cas) déterminée par une cause locale, telle qu'une morsure, mais entretenue par l'état psychopathique.

3° *G. symptomatique* : irritation par le tabac (surtout le cigare), intolérance médicamenteuse, substances irritantes renfermées dans des appareils de prothèse, inflammation de l'amygdale linguale, anémie, altérations de l'articulation temporo-maxillaire, chicot dentaire, électro-galvanisme buccal, glossite exfoliatrice marginée, sur le rôle de laquelle G. insiste au vu de 6 cas personnels.

A. TOURAINE.

S. TAPPEINER (Vienne). — **Ueber tabakbedingte Leukokeratosen des Gaumens** (Sur la leucoplasie tabagique du voile du palais). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **181**, n° 2, 3 août 1940, pp. 173-177, 2 figures, courte bibliographie allemande.

Deux cas chez de forts fumeurs de pipe de 58 et 75 ans (celui-ci avec une syphilis de 38 ans). Leucoplasie épaisse, papuleuse, en mosaïque sur tout le voile.

Courte discussion sur le rôle de la syphilis, qui manquait dans 10 observations de leucoplasie buccale de Krainz et Kumer. A. TOURAINE.

8b. — *Muqueuses génitales.*

M. FAVRE — **Uretritis post-circumcisionem ?** (Urétrite et circoncision). *L'actualité derm.-vénéréol.*, 1944. L'expansion scientif. franç., éd., Paris, pp. 17-25.

A propos de cinq observations personnelles, l'auteur étudie l'urétrite des balanitiques. Elle survient chez des enfants ou des adultes atteints de phimosis et présentant de ce fait une balanite inflammatoire qui, par voisinage, infecte l'urètre. Elle guérit par la circoncision, mais peut laisser, après elle, une dysurie post-opératoire, qui guérira, dès lors, par quelques soins locaux.

Plus important est le rétrécissement qui peut compliquer cette urétrite et mérite d'être mieux connu.

Dans un deuxième chapitre, F. évoque les altérations balano-préputiales qui surviennent chez les malades atteints de balanites chroniques. Ces lésions réalisent le syndrome anatomo-clinique décrit par Delbanco en 1909 sous le nom de *Kraurosis masculin*, syndrome identique à la « balanite interstitielle et profonde » décrite par Fournier en 1865. Ces lésions sont de nature inflammatoire et sont la conséquence de la balanite provoquée par le phimosis ou par l'état couvert du gland. La circoncision constitue le véritable traitement prophylactique de ces complications. Elle n'est donc pas, comme l'a prétendu Stuhmer, la cause des altérations balano-préputiales (cf. LAURENT, *Thèse de Lyon*, 1934). L. GOLÉ.

J. Gay Prieto et A. Pena Marquez. — **Contribucion al estudio de la etiologia de las uretritis de « Wælsch ». Uretritis linfogranulomatosas** (Contribution à l'étude de l'étiologie des urétrites de « Wælsch ». Urétrites lymphogranulomateuses). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, novembre 1941, n° 2, p. 197.

L'urétrite chronique non gonococcique du type Wælsch apparaît après une incubation d'une durée de 4 à 17 jours. Les phénomènes subjectifs sont nuls ou se réduisent à une légère sensation de cuisson.

La sécrétion urétrale muco-purulente est faible et ne s'observe que le matin. Les urines sont claires avec quelques filaments.

L'urétrite se prolonge sans s'atténuer ni s'exacerber pendant des mois et même des années. On ne trouve à l'examen microscopique ni gonocoques, ni germes d'aucune espèce. L'urétrite postérieure, la prostatite, l'épididymite sont exceptionnelles.

L'urétrite de Wælsch est assez fréquente dans les consultations dermato-vénéréologiques espagnoles. Son étiologie lymphogranulomateuse est établie par le résultat positif de l'intradermo-réaction de Frei chez les malades et par les propriétés de l'antigène préparé avec les sécrétions urétrales, qui agit avec la même spécificité que l'antigène de Frei type. Le traitement de choix associe à la médication sulfamidique de grands lavages avec des solutions diluées de sels d'argent.

J. Margarot.

S. v. Patinsky. — **Ueber das Vorkommen und Bedeutung von Mund Spirochæten auf männlichen Genitalien** (Présence de spirochètes de la bouche sur les organes génitaux masculins). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **23**, fasc. 3, pp. 260-272, avril 1942.

L'impossibilité d'obtenir des cultures pures de spirochètes rend très difficile l'identification des différents spécimens de spirochètes qu'on peut rencontrer. On arrive cependant par les caractères morphologiques à en différencier plusieurs types, et c'est ainsi qu'on a pu reconnaître sur les organes génitaux des spirochètes de la bouche. Une enquête a presque toujours corroboré les résultats obtenus par les examens ultra-microscopiques en permettant de retrouver le mode probable de contamination.

A. Civatte.

J. Ponhold (Prague). — **Beitrag zum Ulcus gangrænosum penis et vulvæ** (Contribution à l'ulcère gangréneux de la verge et de la vulve). *Dermatologische Wochenschrift*, t. **116**, n°s 15-16, 17 avril 1943, pp. 263-267, 3 figures, bibliographie.

Après un rappel de la clinique, de la bactériologie (symbiose fuso-spirillaire) et de la pathogénie de l'affection, P. rapporte 5 observations personnelles.

♂, 33 ans. Début 3 jours après le coït infectant par une ulcération près du frein puis plusieurs éléments sur le fourreau. Traitement par sulfamide *per os*, en injections et en lavages ; amélioration dès le deuxième jour ; guérison totale en 2 semaines.

♀, 21 ans, femme du précédent (délai d'incubation non indiqué). Nombreuses petites ulcérations sur les petites lèvres. Guérison en 8 jours par sulfamides.

♀, 37 ans. Aphtose bipolaire (génitale et buccale) depuis 4 ans. Nouvelle poussée aiguë et douloureuse. Ulcérations nombreuses et confluentes sur les petites et grandes lèvres et sur l'entrée du vagin. Guérison en 4 semaines [Obs. douteuse. *An*].

♂ de 32 et 37 ans ; nombreuses petites ulcérations du sillon balano-préputial et du gland ; fièvre à 38° ; guérison en 8 ou 10 jours par sulfamide.

[Pas de discussion sur la situation nosologique de ces ulcérations et sur leur parenté avec l'aphtose malgré qu'il soit incidemment signalé qu'une des malades avait présenté de petites vésicules dans la bouche. *An*].

A. Touraine.

Clément Simon. — **A propos d'un cas de gangrène aiguë de la verge.** *Le Bulletin médical*, année **57**, n° 4, 15 février 1943, p. 62.

Intéressante observation d'un cas de gangrène aiguë de la verge survenant chez un homme de 45 ans ayant présenté trois fois à 10 ans d'intervalle des lésions

gangréneuses. Discutant la pathogénie de cette gangrène, S. invoque le mécanisme du biotropisme chez son malade syphilitique. H. RABEAU.

B. DUPERRAT. — **Kraurosis penis.** *Gazette des Hôpitaux*, année **117**, n° 3, 1er février 1944, pp. 37-38.

Par analogie avec le *Kraurosis vulvæ* décrit par Breisky, Delbanco a désigné sous le nom de *Kraurosis glandis et præputii penis*, une maladie survenant chez les sujets âgés et caractérisée par une rétraction atrophique du gland et du feuillet interne du prépuce avec sténose progressive de l'orifice préputial et du méat uréthral.

L'A. consacre à la question une excellente revue générale dans laquelle il passe successivement en revue la symptomatologie, l'étiologie, le diagnostic et le traitement de l'affection. LUCIEN PÉRIN.

G. GARNIER. — **Kraurosis penis (scléro-atrophie balano-préputiale).** *Paris Médical*, année **35**, n° 1, 10 janvier 1945, pp. 5-7.

Par analogie avec le *kraurosis vulvæ*, décrit par Breisky, constitué par l'atrophie et la sclérose avec rétraction des muqueuses vulvaire et vestibulaire chez certaines femmes ménopausées ou hystérectomisées, Delbanco a donné en 1908 le nom de *kraurosis penis* aux lésions scléro-atrophiques du gland et du prépuce, décrites par Fournier en 1865 comme une *balanite chronique interstitielle et profonde*, par Stühmer en 1928 sous le nom de *balanitis xerotica obliterans post operationem*.

A propos d'une observation personnelle rapportée en 1944 à la Société française de Dermatologie, l'auteur fait une étude d'ensemble de cette curieuse affection ; il en distingue trois types étiologiques :

le *kraurosis penis post balanitidem* de Fournier,
le *kraurosis post operationem* de Stühmer,
le *kraurosis spontané* de Delbanco,

dont il étudie successivement la symptomatologie, l'anatomie pathologique, le diagnostic et le traitement. LUCIEN PÉRIN.

E. BIZZOZERO (Turin). — **Sclerodermia guttata. Lichen sclerosus Kraurosis penis.** *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, t. **183**, n° 4, 10 février 1943, pp. 493-507, 6 figures, bibliographie.

Observation détaillée de deux malades, de 44 et de 37 ans, chez lesquels, sans opération ontérieure, se sont développés lentement sur le prépuce de petits éléments rappelant la sclérodermie en gouttes et qui, par fusion, ont réalisé l'aspect typique d'un *kraurosis vulvæ*. L'histologie a montré qu'il s'agissait d'une sclérodermie dans le premier cas, d'un lichen scléreux dans le second.

L'auteur discute longuement les rapports entre ces trois affections et conclut que le *kraurosis penis* est un état atrophique qui peut être déterminé par plusieurs dermatoses. Le terme de *status kraurosicus* serait donc préférable.

A. TOURAINE.

J. MERCADAL PEYRI et E. UMBERT. — **Kraurosis penis. Notas a proposito de un caso observado** (Kraurosis pénis. Notes à propos d'un cas observé). *Actas dermo--sifiliograficas*, année **32**, juin 1941, n° 9, p. 877, 3 figures.

Atrophodermie progressive du prépuce avec rétrécissement de l'orifice préputial. D'après Beck, le *kraurosis penis* peut être soit consécutif à une balanite, soit postopératoire, soit spontané. Le cas de l'auteur entre dans la troisième catégorie.

J. MARGAROT.

P. Nelson (Chicago). — **Cancer of the psnie** (Le cancer de la verge). *The Urologic and Cutaneous Review*, vol. **44**, n° 7, juill. 1940, pp. 419-421, pas de bibliogr.

Courte revue générale dont les conclusions sont :

Le cancer de la verge est évitable (par la circoncision).

Son diagnostic doit se faire par l'examen histologique.

Les petits cancers de moins de 2 cm. 5 de diamètre seront traités par la radiothérapie ou l'amputation conservatrice. L'amputation radicale est rarement nécessaire ; si les ganglions inguinaux sont atteints, leur exérèse se fera en un deuxième temps, quatre à six semaines après l'amputation.

A. Touraine.

H. Gougerot. — **Syndrome de Huguier-Nouville, observation d'éléphantiasis anal et péri-anal tuberculeux** (en collaboration avec MM. Duché, Duperrat, Courjaret et Courtenay). *Bulletin de l'Académie de Médecine*, année **107**, 3e série, t. **127**, n° 32, séance du 26 octobre 1943, pp. 542-545.

L'éléphantiasis abcédé, ulcéré et fistuleux de la région anorectale (syndrome de Huguier) ne constitue pas un syndrome unique mais peut reconnaître un certain nombre de causes isolées ou associées, parmi lesquelles il convient de citer les mycoses (*Nocardia*, champignons divers), les microbes pyogènes et les infections associées (syphilis, gonococcie, chancre mou, etc.).

L'auteur relate l'observation d'un homme de 51 ans qui présentait un syndrome de Huguier typique et chez lequel l'étiologie tuberculeuse fut démontrée par l'examen histologique des lésions et leur inoculation au cobaye. Ce cas fut nettement amélioré par les injections d'antigène méthylique de Bocquet-Nègre et d'éther-benzyl-cinnamique de Jacobson. L'étiologie tuberculeuse ne saurait être toutefois appliquée à tous les cas et l'on doit considérer les syndromes éléphantiasiques ano-génitaux comme répondant à des types étiologiques différents, le pronostic et le traitement variant naturellement dans chaque cas.

Lucien Périn.

P. Fernet et A. Lavenant. — **Induratio penis plastica.** *Paris-Médical*, année **33**, nos 1-2, 10 janvier 1943, pp. 5-7.

Parmi les indurations des corps caverneux généralement connus, l'*induratio penis plastica* répond à une entité clinique mien définie. Elle s'observe le plus souvent chez des sujets âgés de 50 à 60 ans, mais n'est pas exceptionnelle chez des sujets plus jeunes. Elle se présente sous forme d'un ou de plusieurs *noyaux arrondis* à contours diffus, partant de la partie supérieure de l'organe et s'enfonçant en coin dans le tissu érectile, parfois aussi sous forme d'un *envahissement diffus du corps caverneux*, plus rarement d'une *plaque indurée* sous-jacente aux téguments et paraissant indépendante du corps caverneux.

La *déformation de l'organe* et la *douleur* qui se produisent au moment des érections rendent difficiles les rapports sexuels sans toutefois les empêcher complètement ; l'éjaculation est également rendue difficile. L'affection a un retentissement marqué sur l'état psychique, surtout chez les sujets jeunes.

L'*évolution* est lente et progressive. Arrivée à un certain stade, elle demeure indéfiniment stationnaire. La complication à craindre est la *rupture du tissu spongieux* pendant le coït ou dans les tentatives de redressement de la verge, donnant lieu à une cicatrisation ultérieure qui aggrave la déviation.

L'*étiologie* et la *pathogénie* prêtent à discussion. La diathèse arthritique ou goutteuse, les traumatismes, les maladies infectieuses ont été successivement invoqués. Parmi ces dernières, la *syphilis*, la *blennorragie*, la *tuberculose*, la *maladie de Nicolas-Favre* semblent être le plus souvent en cause. Dans les cas où aucune cause infectieuse ne peut être trouvée, on invoque une prédisposition générale de l'organisme à la sclérose, où les parathyroïdes jouent peut-être un rôle.

Le traitement antisyphilitique a donné parfois des résultats à la condition d'être longtemps prolongé. La thiosinamine injectée localement donne des résultats inconstants. Il en est de même du traitement chirurgical qui ne doit être d'ailleurs pratiqué que sur des lésions stabilisées. Les traitements de choix consistent dans les *traitements électrothérapiques : électrolyse, galvanisation, ionisation* et surtout *radiothérapie*, cette dernière ayant donné dans de nombreux cas des résultats favorables. LUCIEN PÉRIN.

ENRIQUE MOCHALES. — **Contribucion al estudio de la induration plastica del pene** (Contribution à l'étude de l'induration plastique du pénis). *Actas Dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, n° 1, p. 142.

L'auteur apporte deux cas d'induration plastique du pénis, l'un avec réaction de Frei nettement positive et l'autre avec la même réaction très faible.

Cette légèreté de la réaction rapprochée du double échec de la médication sulfamidique et de l'antigénothérapie fait douter de la nature lymphogranulomateuse des lésions chez le second malade.

On ne saurait par suite affirmer que tous les cas d'induration plastique du pénis ont cette origine. J. MARGAROT.

J. HEINE (Hambourg). — **Zur Pathogenese der Induratio penis plastica** (Sur la pathogénie de l'induration des corps caverneux). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 4, 1er décembre 1941, pp. 428-435, 2 figures, courte bibliographie.

L'étude histologique d'un deuxième cas personnel engage H. à penser que l'I. C. C. est due à une endartérite oblitérante, voisine de celle de la gangrène juvénile ou des gelures. Il évoque, sans s'y rallier, la conception de May (origine lymphogranulomateuse), de Rössle (artérite du groupe du rhumatisme, par réaction d'hypersensibilité anaphylactique vis-à-vis de causes nocives variées).

A. TOURAINE.

REICH, BUTTON et NECHTOW. — **Un nouveau traitement du prurit vulvaire chronique.** *American Journal of Obstetric and Gynæcology*, juin 1943, d'après *Renseignements scientifiques de la Ligue des Sociétés de la Croix-Rouge*, n° 3, p. 63, Lang, Berne, 1944.

Infiltration de la vulve avec une solution huileuse de procaïne à 2 o/o et d'alcool benzylique à 5 o/o. Quatre injections sont nécessaires : deux de 5 centimètres cubes de chaque côté, parallèlement aux petites et grandes lèvres, deux de 2,5 cc. dont l'une en travers et au-dessus du clitoris, l'autre en travers et au-dessus de l'anus. Résultats en 3 à 7 jours. Résorption en une semaine des tuméfactions fermes qui succèdent à l'infiltration. Utiliser des aiguilles de 6 centimètres de longueur. A. TOURAINE.

L. NETTER. — **Remarques sur les leucorrhées d'origine vaginale et leur traitement.** *Comptes Rendus de la Soc. Fr. de Gynécologie*, année **14**, n° 4 nov.-déc. 1944, pp. 92-98.

En dehors des vaginites gonococciques aiguës banales, les vaginites chroniques sont plus fréquentes qu'on ne le croit : elles se manifestent par des pertes blanches assez épaisses, plus ou moins caillebotées, mélangées de grumeaux fins, accompagnées parfois d'un liquide grisâtre et fluide. Ces pertes sont surtout abondantes dans les culs-de-sac péri-cervicaux qui apparaissent rouges et enflammés et sont souvent pavés par une sorte de mosaïque dont les éléments sont limités par des stries plus

ou moins fines et reposent sur un épaississement du derme dont les papilles hypertrophiées donnent un aspect granuleux à son revêtement épithélial, d'où le nom de « vaginite granuleuse » des classiques. La zone la plus atteinte est celle désignée par Begouin et Papin sous le nom de zone dangereuse de Winter, qui correspond aux culs-de-sac vaginaux. Le traitement des vaginites chroniques, lorsqu'elles ne sont pas influencées par les sulfamides, consiste en méchages iodoformés : étalant les culs-de-sac au Cusco, on introduit une lanière de gaze iodoformée large de 4 centimètres et longue de 1 m. 50 qu'on laisse en place 48 heures, la renouvelant plusieurs fois. Ce traitement convient aussi aux vaginites gonococciques sulfamido-résistantes. Netter préconise également le traitement au cristal violet : avant de placer la mèche iodoformée, il badigeonne le col et les culs-de-sac avec un tampon imbibé de la solution de cristal violet à 1 o/o, dans de l'eau distillée additionnée de 10 o/o d'alcool phéniqué au centième. Cela ne change rien au traitement des vaginites à Trichomonas par le stovarsol et à celui des vaginites des petites filles par la folliculine. R. Duperrat.

R. Glasser. — **Lésions de la vulve pouvant simuler la syphilis secondaire.** *C. R. de la Soc. Fr. de Gynécologie*, 14e année, no 4, nov.-déc. 1944, pp. 100-101.

Observation chez une fille de deux ans qui présente sur les grandes lèvres des papules rose vif, à peine suintantes, rondes, de la taille d'une petite lentille, accompagnées d'un petit ganglion inguinal. Malgré l'aspect hautement syphiloïde, tous les examens de laboratoire sont négatifs. L'auteur conclut à des syphiloïdes papuleuses post-érosives de Sevestre-Jacquet. A noter l'absence de lésions sur la muqueuse vulvaire.

R. Duperrat.

Bret et Duperrat. — **Pneumatose kystique du vagin (vaginite emphysémateuse).** *Société Anatomique*, 7 décembre 1944.

Deux cas de cette affection rarissime constituée par une éruption latente de bulles de gaz sous la muqueuse du vagin, des culs-de-sac vaginaux et même du col utérin ; au spéculum on voit des bulles brillantes de la taille d'une lentille ou d'une cerise qui s'affaissent quand on les crève avec, parfois, un petit claquement. Elles disparaissent et réapparaissent d'un examen à l'autre. Elles semblent surtout le fait de femmes enceintes (il n'y a que deux cas observés en dehors de la gravidité, dont l'un de ceux-ci) et coexistent avec des leucorrhées ou des lésions cervicales : érosions, polypes, etc. Leur pathogénie est inconnue, les phénomènes infectieux ne paraissant pas suffisantes pour expliquer la formation de ces bulles que les coupes histologiques semblent localiser dans la lumière des capillaires sous-muqueux, lymphatiques et peut-être même sanguins. R. Duperrat.

9a. — *Appareil pilo-sébacé.*

Aladár Varga v. Kibéd (Kolozsvár). — **Die Beteiligung des Vitamin A an den seborrhoïschen Krankheitsbildern** (La participation de la vitamine A dans les états séborrhéiques). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **183**, fasc. 1, 30 mai 1942, pp. 15-42, bibliographie.

Les états séborrhéiques sont conditionnés par deux facteurs : les troubles digestifs, la carence en vitamine A qui tantôt se précèdent l'un l'autre, tantôt agissent simultanément. Le même effet réciproque s'exerce entre la carence en vitamine A et les troubles de sécrétion de l'hormone gonadotrope de l'hypophyse (et par conséquent les glandes sexuelles) et aussi entre cette carence et la dysthyroïdie l'une précédant l'autre ou inversement.

La thérapeutique n'a donc son plein effet que si un examen méthodique a précisé quel était le trouble initial. A. Touraine.

E. Lipman Cohen. — **The incidence and localization of acne** (Incidence et localisation de l'acné). *The British Journal of Dermat. and Syphilis*, vol. **57**, nos 1-2, janv.-févr. 1945, pp. 10-14, bibliogr. anglo-saxonne.

Recherches statistiques personnelles et de plusieurs auteurs anglo-saxons. Sur 500 jeunes filles, 485 ont moins de 30 ans ; l'âge optimum est 20-21 ans (262 cas) mais s'étend de 17 (19 cas) à 30 ans (6 cas) (9 cas de 31 à 40 ans). Les lieux d'élections sont le menton (346 cas) puis la face (161 cas) et le tronc (256 cas). Sur 121 jeunes gens, 93 o/o ont moins de 30 ans ; l'âge optimum est 19 à 22 ans (54 cas) et varie de 18 (12 cas) à 29 ans (4 cas) (9 cas de 30 à 44 ans). Le menton est, encore ici, le lieu de prédilection. A. Touraine.

E. Lipman Cohen. — **The relationship of acne with dandruff and seborrhœic dermatitis** (Relations de l'acné avec la séborrhée du cuir chevelu et la dermatite séborrhéique). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **57**, nos 3-4, mars-avril 1945, pp. 45-47, bibliogr.

De l'étude de 500 jeunes femmes de 17 à 30 ans, l'A. conclut que ni la séborrhée du cuir chevelu ni la dermatite séborrhéique n'ont de tendance particulière à coexister avec l'acné. La première n'a été notée que dans 147 cas (30 o/o) et la seconde dans 58 (12 o/o). Cette constatation s'oppose, en ce qui concerne la dermatite séborrhéique, aux vues de Pillsbury, Sulzberger et Livingood (1942) qui admettent la tendance à la coexistence avec l'acné.

A. Touraine.

E. Lipman Cohen. — **Psychogenic factors in acne** (Facteurs psychiques dans l'acné). *The British Journal of Dermatology and Syphilis*, vol. **57**, nos 3-4, mars-avril 1945, pp. 48-56, longue bibliogr.

Après un important rappel de la littérature sur cette question, l'A. déduit de l'examen de 60 sujets atteints d'acné, comparés à 30 normaux, que le test à la « mosaïque » proposé par Margaret Lowenfeld ne montre aucune différence valable entre les acnéiques et les témoins. L'examen mental décèle des troubles psychiques plus ou moins importants chez 18 hommes acnéiques sur 29 et chez 12 femmes sur 21 ; mais l'interprétation de ces chiffres est incertaine, faute de contrôle.

A. Touraine.

H. Jaeger (Zürich). — **Recherches sur l'étiologie de l'acné juvénile par la méthode des inoculations successives au cobaye.** *Dermatologica* (Bâle), vol. **86**, nos 2-3, 1942, pp. 104-110.

J. a refait, à propos de 5 cas d'acné juvénile, les expériences de Ramel (1927, 1935). Alors que celui-ci obtenait la tuberculisation directe ou indirecte du cobaye, J. n'a obtenu aucun résultat positif, tuberculeux, malgré le soin apporté à l'étude histologique des cobayes. A. Touraine.

Enrique Alvarez Sainz de Aja. — **Del acné en las diferentes edades de la vida** (De l'acné aux différents âges de la vie). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, novembre 1941, no 2, p. 164.

L'auteur passe en revue les diverses formes de l'acné aux différents âges et souligne l'importance de l'évolution génitale dans l'acné juvénile et dans les crises acnéiques de la maturité.

Il traite des rapports des acnés tardives avec la kératose et la xérodermie séniles et les épithéliomas baso-cellulaires développés sur ces lésions.

J. Margarot.

J. Merelender et G. Kaplan. — **Perifolliculitis abscedens et suffodiens (Hoffmann).** *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **21**, fasc. 4, juillet 1940, pp. 587 à 592, 1 figure, courte bibliographie.

Cette dermatose décrite par Hoffmann en 1907, est une acné conglobata localisée au cuir chevelu. Les auteurs en ont suivi un cas pendant longtemps. Nombreux examens de laboratoire. On ne trouve ni microbes, ni champignons pathogènes. Inoculations à des animaux sans aucun résultat. Intradermo-réactions au vaccin antistaphylococcique et antistreptococcique négatives. Guérison ou rémission prolongée après un an de traitements divers, parmi lesquels la cryothérapie et la lumière ultra-violette.

A. Civatte.

J. E. Beugnon. — **La sébocystomatose (maladie polykystique sébacée de la peau).** *Thèse de Paris*, 1943. L. Arnette, éd., 60 p.

A propos d'une observation récente recueillie dans le service de M. Sézary et publiée à la Société française de Dermatologie (11 février 1943) par Sézary, Bolgert et Vernemouze, l'auteur entreprend une revue générale intéressante de cette affection. Il rappelle les 70 observations publiées depuis la première description de Bosellini en 1898. Il insiste surtout, au point de vue étiologique, sur l'hyperlipidémie observée par Ormsby et Finnerud et par Sézary et Lévy-Coblentz et sur le *facteur héréditaire*. De nombreuses observations signalent la transmission en hérédité mendélienne dominante. Parmi ces observations, la plus complète est celle de Sachs et Satenstein. Dix cas dont cinq hommes et cinq femmes sur trois générations. A signaler également celle de Ingram et Oldfield : grand'mère paternelle, père, et trois enfants sur sept.

Au point de vue clinique, l'auteur insiste surtout sur les éléments de diagnostic avec les kystes folliculaires (épiderme intact, absence d'ombilication centrale, sans communication avec l'extérieur) sur le contenu des nodules qui peut être huileux jaunâtre, laiteux ou pâteux et dont l'examen chimique montre la nature lipidique avec peu d'acides gras et de cholestérine. Le siège particulier des éléments est bien connu (tronc, région sternale et sus-claviculaire surtout) et certaines anomalies telles que télangiectasies associées (Pringle).

Au point de vue anatomo-pathologique, il décrit quatre types de cavités : *a*) à épithélium pavimenteux stratifié de type malpighien sans aucune tendance à la kératinisation avec fragments glandulaires sébacés au contact des kystes ou se continuant directement avec les cellules épithéliales de la paroi kystique ; *b*) à épithélium évoluant vers la kératinisation avec présence de cellules cornées desquamées, de poils follets (Sézary et Lévy-Coblentz), d'amas de lamelles cornées (Fraccari) dans la lumière, les apparentant aux kystes sébacés banaux ; *c*) à épithélium d'aspect festonné, papillomateux ; *d*) avec formations de tissu de granulation et cellules géantes multinucléées à type de macrophages creusées de cavités dont elles constituent la paroi et contenant une substance cornée (Lisi).

La pathogénie de l'affection se résume en deux théories : l'une soutenue par Bosellini en fait de véritables kystes par rétention, par obstacle au niveau du collet du follicule pilo-sébacé d'où néoformation d'une cavité qui comprime et atrophie les lobules sébacés voisins, ou bien (Pringle) par hypertrophie des glandes sébacées suivie de la liquéfaction de leur contenu ; l'autre, basée sur les nombreux cas familiaux, en fait une malformation congénitale (Sézary et Lévy-Coblentz, Lisi) un véritable *nævus kystique tricho-sébacé* selon l'expression de Lisi.

Le diagnostic de sébocystomatose est assez facile avec les différentes tumeurs bénignes de la peau, avec les kystes folliculaires et folliculo-sébacés (ombilication centrale avec orifice souvent obstrué par un comédon) plus difficile peut-être avec certains « kystes sébacés translucides multiples » décrits par Gougerot et Carteaud ; avec les loupes de petite dimension, mais leur siège est différent et ce sont également des nævi (nævi adénomateux folliculaires kystiques de Darier).

L. Golé.

J. Peverson. — **Studies of menstruation anomalies, fertility and androgen excretion of normally haired and hypertrichotic women** (Anomalies de la menstruation, fécondité et excrétion des hormones mâles chez les femmes à pilosité normale et chez les hypertrichosiques). *Acta Dermato-Venereologica*, t. **24**, fasc. 1, mai 1943, pp. 54 à 72, 6 tableaux, 3 diagrammes, courte bibliographie.

P. indique un certain nombre de points de repère pour établir le degré de pilosité. Le plus simple et le plus sûr est la présence de poils sur la ligne blanche. Toute femme qui en présente doit être tenue pour hypertrichosique. En possession de ce critérium, l'A. trouve que sur 308 sujets, les anomalies de menstruation sont plus fréquentes chez les hypertrichosiques. Il en va de même de l'élimination des hormones mâles.

Pour ce qui concerne la fécondité, pas de différence.

A. Civatte.

J. Troisier, G. Brouet et J. Labonde. — **La valeur pronostique de la calvitie précoce dans la tuberculose pulmonaire.** *Paris Médical*, année **35**, n° 4, 10 février 1945, pp. 35-37.

Il est classique d'attribuer au développement et à la répartition du système pileux une valeur indicatrice de prédisposition ou de résistance à la tuberculose. Une tuberculose ulcéro-caséeuse à évolution rapide va généralement de pair avec une chevelure abondante, un thorax et un menton glabres. Un crâne dénudé, une toison épaisse du thorax, une barbe opulente plaident au contraire en faveur d'une certaine résistance à l'infection tuberculeuse.

D'une enquête pratiquée par les auteurs et portant sur 1.316 sujets tuberculeux, âgés de plus de 21 ans, il ressort que la calvitie précoce est rare chez les tuberculeux (74 sujets atteints de calvitie précoce sur 1.316 tuberculeux). Le pourcentage des guérisons obtenues est de même plus élevé et la tendance évolutive vers la chronicité plus marquée chez les tuberculeux atteints de calvitie précoce que chez les tuberculeux ayant une chevelure abondante.

En résumé, la calvitie précoce ne constitue pas un indice de bon pronostic constant dans la tuberculose pulmonaire, mais elle peut être considérée comme traduisant un terrain propice à son évolution favorable et à l'action heureuse du traitement.

Lucien Périn.

M. Juon. — **Eine Beobachtung familiären Auftretens von Pili anulati** (Une observation familiale de Pili annulate). *Dermatologica* (Bâle), vol. **86**, nos 2-3, pp. 117-122, 1 tableau généalogique, 3 figures, bibliographie.

Bonne étude d'un cas congénital chez une femme de 21 ans. Certains des cheveux sont en même temps légèrement moniliformes (gonflés dans les secteurs clairs). Le grand-père, la mère, 1 frère sur 5, 3 sœurs sur 7 et le fils d'une des sœurs ont la même anomalie.

Brève revue [incomplète] de plusieurs cas familiaux. Hérédité en dominance irrégulière.

L'auteur croit à des variations oscillantes du tonus des papilles pilaires.

A. Touraine.

G. Miescher (Zürich). — « **Trichomalacie** » **(eine bisher unbekannte Haarerkrankung** (« Trichomalacie », maladie des poils encore inconnue). 24e Réunion de la Soc. suisse de Dermato-Vénéréologie, Lucerne, 13 et 14 juin 1942.

Chez un enfant de 5 ans, plaques rondes d'alopécie rappelant la pelade. Déglabration totale au centre ; sur les bords, débris de cheveux longs de 1 ou 2 millimètres, en partie de couleur grisâtre. Légère hyperkératose folliculaire partielle ; faible desquamation ; quelques pustules périfolliculaires.

Au microscope, les cheveux sont gonflés en une masse amorphe qui ne fixe pas la couleur picriquée du liquide de Bouin et se colore en rouge comme le stratum

corneum. Dans cette masse, quelques grains brun noir. Les quelques microbes constatés paraissent secondaires.

Guérison par l'arsenic et les rayons X.

A. Touraine.

G. Miescher (Zürich). — **Trichomalacie.** *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **183**, n° 1, 30 mai 1942, pp. 117-129, 9 figures.

A l'occasion d'un cas chez un garçon de 5 ans, M. étudie cette variété nouvelle d'alopécie des régions occipitale et pariétales caractérisée par la mollesse, la plasticité et la fragilité d'un grand nombre des cheveux de ces régions. L'aspect est celui d'une plaque de pelade à limites imprécises.

Le cheveu a un diamètre 2-4 fois plus grand que normalement et présente une forte pigmentation et des cavités dans sa partie axiale. Légère hyperkératose de l'orifice folliculaire. Origine et pathogénie inconnues.

A. Touraine.

M. Juon (Lausanne). — **La notion du terrain dans les pelades familiales et héréditaires.** *Réunion dermatologique de Lausanne*, décembre 1942 ; *Dermatologica*, vol. **87**, nos 4-5, avril-mai 1943, pp. 212-215.

Trois brèves observations de pelade simultanée chez un ascendant et chez un descendant ; deux observations de pelade chez le père et le fils mais survenues à plusieurs années de distance.

« Ces faits et la constatation de stigmates d'une dystonie neurovégétative parlent en faveur d'un terrain particulier et d'une prédisposition de caractère héréditaire familial ».

A. Touraine.

Edouardo de Gregorio. — **Choque anafilactico por proteinoterapia intradermica en dos casos de pelada** (Choc anaphylactique par protéinothérapie intradermique dans deux cas de pelade). *Actas dermo-sifiliograficas*, année **32**, octobre 1941, p. 138, 1 figure.

Dans deux cas de pelade une injection intradermique de protéine lactique, pratiquée six jours après une injection identique, donne lieu à un choc anaphylactique général.

J. Margarot.

L. Arzt. — **Zur Kenntniss der Erkrankungen der Horngebilde (Alopecie, Nagelveränderungen, Pigmentverschiebung)** (Sur la connaissance des affections des formations kératinisées (Alocépie, dysonychies, dyschromies). *Archiv für Dermatologie und Syphilis*, vol. **182**, n° 2, 20 juin 1941, pp. 207-221, courte bibliographie.

L'auteur rappelle l'attention sur les troubles qui frappent simultanément ces formations et, plus particulièrement, les cheveux et les ongles. Il en propose la classification suivante : 1° d'origine externe, surtout infectieuse (par exemple : mycoses) ;

2° d'origine interne, probablement par dysfonctionnement endocrino-sympathique : *a*) alopécies diffuses ; *b*) alopécies circonscrites (pelade soit simple, soit totale, maligne).

Dans ces divers cas, les troubles unguéaux ont la plus grande diversité.

Il rapporte un cas de pelade généralisée avec ponctures en stries transversales des ongles et onychorhexis.

A. Touraine.

10c. — *Tumeurs bénignes conjonctives.*

Paavo Pirila. — **Ueber Hautosteome. Ein Fall von echtem Hautosteom** (Les ostéomes de la peau. Un cas d'ostéome vrai). *Acta Dermato-Venereologica*, vol. **22**, fasc. 4, septembre 1941, pp. 360 à 376, 5 fig. Longue bibliographie.

Revue générale de la question des ostéomes cutanés et une observation détaillée d'un ostéome *vrai*, c'est-à-dire développé aux dépens de germes embryonnaires. Ces

ostéomes sont beaucoup plus rares que les ostéomes formés par métaplasie (ostéomes hétéroplastiques) à la suite de quelque irritation des tissus. Pas de différences de structure entre ces deux types d'ostéomes.

Les uns et les autres constituent des tumeurs bénignes et dont le seul traitement possible est l'ablation. A. CIVATTE.

10d. — *Tumeurs conjonctivo-vasculaires.*

Simone LABORDE. — **La Curiethérapie des angiomes tubéreux chez les jeunes enfants.** *L'actualité derm.-vénéréol.*, 1944. L'expansion scientif. franç., éd., Paris, pp. 107-112, 6 fig.

La curiethérapie, par une technique rigoureuse et bien conduite, permet d'obtenir les plus beaux résultats dans le traitement des angiomes évolutifs cutanés ou sous-cutanés.

Une technique incorrecte, par contre, peut entraîner des accidents parmi lesquels des radiodermites atrophiques et scléreuses à plus ou moins longue échéance, des arrêts de croissance (par irradiations prolongées au voisinage des épiphyses), des enfoncements de la table externe des os du crâne et, exceptionnellement, une véritable ostéo-radionécrose. Parmi les accidents graves, l'auteur signale les radio-lésions du système nerveux central après applications sur le crâne des jeunes enfants (parésies diverses et non systématisées).

En réalité, ces accidents ne sont pas imputables à la méthode elle-même, mais à une technique incorrecte qui ne tiendrait pas compte de la grande radio-sensibilité des tissus des nouveau-nés et des jeunes enfants.

L'auteur expose ensuite les beaux résultats qu'elle a pu obtenir avec sa technique personnelle dont l'innocuité est absolue — et dont les résultats esthétiques sont particulièrement intéressants. Elle condamne vigoureusement les techniques dangereuses employées sans discernement comme celle du rayonnement γ, en applications prolongées, ou des rayons X à grande distance et, d'une manière générale, l'emploi des doses élevées de rayonnement. L. GOLÉ.

Felipe DULANTO. — **Linfangioma circunscrito zoniforme de la pared toracica anterior** (Lymphangiome circonscrit zoniforme de la paroi thoracique antérieure). *Actas dermato-sifiliograficas*, année 32, nov. 1941, n° 2, p. 212, 4 fig.

Étude anatomo-clinique d'un cas typique de lymphangiome circonscrit zoniforme de la paroi thoracique antérieure chez un malade présentant de nombreux signes somatiques et psychiques de l'état dysraphique de Bremer. L'affection paraît en rapport avec une dysraphie familiale. J. MARGAROT.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS

DES TRAVAUX ORIGINAUX
DU TOME CINQUIÈME — HUITIÈME SÉRIE
1945

DOCUMENTS ICONOGRAPHIQUES.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

DONT LES TRAVAUX SONT PUBLIÉS OU ANALYSÉS DANS CE VOLUME (1)

(1) *Les chiffres en caractères* **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

P

R

S

T

U

V

W

Y

Z

TABLE ALPHABÉTIQUE ET MÉTHODIQUE DES MATIÈRES

DU TOME 5 — 8e SÉRIE

1945

Les chiffres en caractères **gras** *indiquent les mémoires originaux.*

A

V

W

Z

Le Gérant : G. MASSON.

DÉPÔT LÉGAL : 1945, 4e TRIMESTRE, No D'ORDRE 202, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, No 337. — 11-1945.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 8 NOVEMBRE 1945

Présidence de M. P. Fernet.

SOMMAIRE

Publication périodique mensuelle.

NÉCROLOGIE

Gaston Milian
(1871-1945)

Vous savez tous la perte douloureuse que nous avons subie au cours de ces vacances : Gaston MILIAN, notre Président en 1930 et 1931 et notre Président d'Honneur, est mort le 28 juillet dernier après de longs mois d'une affreuse maladie qui avait paralysé ses membres mais avait laissé intacte sa magnifique intelligence. Il a supporté cette douloureuse épreuve avec un courage et un stoïcisme admirables.

Permettez-moi de vous rappeler sa vie laborieuse et d'évoquer devant vous sa grande figure.

Gaston MILIAN naquit à Vitry-le-François le 2 octobre 1871. Son père était conducteur des Ponts et Chaussées, emploi modeste qui ne conduit pas à la fortune. Brillant élève au Collège de Vitry, il obtint deux bourses qui lui permirent de venir à Paris étudier la Médecine. Il est bénévole à l'Hôtel-Dieu chez Dieulafoy, puis, dès l'année suivante, fait fonction d'interne à l'Hôpital de Versailles. Il est nommé externe des Hôpitaux en 1894 et est l'élève de Besnier. Interne des Hôpitaux dès l'année suivante, il est l'élève de Mathieu, de Galliard, de Marfan, de Fournier et de Cornil. Ces deux derniers maîtres, pour qui il avait une affection profonde, vont orienter sa carrière : il sera dermato-syphiligraphe et anatomo-pathologiste. Lauréat, médaille d'argent des Hôpitaux, il est Docteur en Médecine en 1898. Sa thèse de doctorat a pour sujet les *Sporozooses humaines*.

Moniteur d'histologie, moniteur d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine, il est le dernier chef de clinique de Fournier et le premier chef de clinique de Gaucher. Il est nommé médecin des Hôpitaux en 1906. Il dirige pendant un an le service de l'érysipèle au Bastion 29, puis la consultation de Médecine de l'Hôpital de la Charité. Mobilisé aux armées pendant toute la durée de la guerre de 1914-1918 comme médecin-chef de l'Hôpital de Verdun, puis du centre dermato-vénéréologique d'Épernay, MILIAN reçoit la Légion d'Honneur et la Croix de guerre. Plus tard il recevra la rosette d'Officier au titre militaire.

En 1919, il est nommé Médecin de l'Hôpital Saint-Louis et pendant 17 ans il va accomplir ses devoirs de chef de service avec une conscience et une exactitude scrupuleuses, soignant les malades par esprit de solidarité humaine et de bienfaisance,

mais aussi par l'intérêt de la recherche scientifique et par amour de l'enseignement. En 1936, atteint par la limite d'âge, il doit quitter son service de Saint-Louis, alors qu'il conservait toute son activité et qu'il gardait le secret d'une jeunesse que nous lui enviions tous. Mais il n'était pas homme à se complaire dans l'oisiveté et, dès le mois de janvier 1937, il prend la direction à l'Institut Fournier d'une consultation de Dermato-Vénéréologie qu'il assure pendant huit ans jusqu'au jour où la maladie le terrassa. Un laboratoire annexé au service lui permet de continuer ses travaux et de poursuivre ses recherches.

La vie de Milian, consacrée uniquement au travail, fut un modèle d'ordre, de régularité, de méthode. Il a beaucoup observé, beaucoup écrit, beaucoup discuté. Clinicien de haute valeur et histo-pathologiste de grande classe, il a abordé tous les chapitres de la dermatologie en laissant partout son empreinte. Rappelons ses travaux sur les streptococcies cutanées, sur l'érysipèle, sur les érythrodermies œdémato-vésiculeuses primitives à streptocoques avec son élève Degos, sur les streptococcies squameuses à type de pityriasis rosé avec E. Lortat-Jacob, faisant partie d'un syndrome qu'il a individualisé avec Périn sous le nom de trisyndrome. Signalons ses travaux sur les tuberculides, sur le lichen plan, son origine tuberculeuse et son traitement par les sels d'or, sur le pityriasis rubra pilaire également d'origine bacillaire, sur les gangrènes cutanées et la gangrène foudroyante des organes génitaux dues à un streptobacille aérobie, le *Bacillus gangrenæ cutis* qu'il a identifié avec son élève Nativelle, ses travaux sur les épithéliomas professionnels, sur l'épithélioma érythémateux qu'il se refusait d'appeler pagétoïde, sur quelques cas de lèpre autochtone, sur le pseudo-xanthome élastique, sur l'érythrodermie exfoliante psoriasique, sur la pelade en clairière, sur l'érythème fixe et récidivant dû aux laxatifs à base de phénolphtaléine, etc...

Mais c'est surtout vers la syphiligraphie qu'il a orienté son effort et ses travaux en cette matière, représentent une moisson scientifique qui lui donne l'assurance de survivre dans l'histoire de la syphiligraphie française et mondiale. Ayant eu l'heureuse fortune avec Emery de recevoir d'Erlich les premiers échantillons de 606, Milian en étudie la posologie et publie ses résultats thérapeutiques stupéfiants pour une génération qui ne connaissait que le mercure et l'iodure. Les accidents de cette médication sont minutieusement étudiés par lui et il décrit successivement la crise nitritoïde et indique son traitement par l'adrénaline, l'apoplexie séreuse, les érythèmes du 9e jour, les ictères des arsénobenzols, les érythrodermies œdémato-vésiculeuses d'origine arsenicale avec son élève Garnier. Il montre comment une dose thérapeutique non toxique peut produire certains accidents chez des individus prédisposés par une altération préalable du système vago-sympathique.

Par l'étude des accidents de la médication arsenicale, il expose sa théorie du biotropisme qui est probablement sa découverte la plus originale et la plus féconde; elle éclaire d'un jour nouveau non seulement la pathogénie cutanée, mais encore la pathologie générale. Sa théorie du biotropisme indirect pour expliquer les érythèmes du 9e jour n'est certes pas admise par tous. Il pouvait cependant dire au Congrès de Lyon, en 1935, que si « le biotropisme n'est pas accepté dans toutes ses explications pathogéniques, il l'était pour la plupart des auteurs en tant que réalité clinique ».

Dès l'apparition du bismuth dans la thérapeutique, Milian, avec la même précision en indique la posologie et donne la première description de la stomatite bismuthique.

La sémiologie de la syphilis acquise et héréditaire a été étudiée par Milian avec passion. Il s'ingéniait à découvrir les signes de la syphilis occulte. Il a affirmé l'origine syphilitique de nombreuses affections, en particulier de la chorée, opinion qui est loin d'être admise par les pédiâtres, de certaines atrophies cutanées, l'atrophie blanche, la peau citréine, la maladie de Pick-Herxheimer. Comme l'a très bien dit Clément Simon : « De bons esprits ont pensé que peut-être il s'était laissé aller à agrandir un cadre déjà, hélas ! assez vaste. En tout cas sa sincérité ne faisait aucun doute ».

Signalons encore ses travaux sur la réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann particulièrement dans la syphilis héréditaire avec Paul Lefèvre et sur la carence sérologique au cours de certaines syphilis secondaires avec Yves Bureau, la contagion avant le chancre, les réinfections syphilitiques et les superinfections, l'ictère syphilitique primaire, les syphilides pigmentaires, la leucoplasie et les taches mélaniques, les syphilides secondaires syphilitico-tuberculeuses, le chancre mixte secondaire, le chancre mixte tertiaire.

Milian, audacieux dans sa thérapeutique, montre l'influence des traitements insuffisants ou mal dirigés dans les réactivations tardives.

Il aimait l'enseignement et les leçons qu'il faisait chez le Prof. Gaucher, dans son service, celles qu'il faisait au cours supérieur du Prof. Jeanselme et du Prof. Gougerot étaient des modèles de précision tant au point de vue descriptif que clinique et thérapeutique.

Travailleur acharné, il a beaucoup publié et, parmi ses ouvrages, il convient de citer : le liquide céphalo-rachidien, la syphilis des bronches, du poumon et de la plèvre dans le *Traité* de Fournier, la syphilis des os dans le *Traité* de Gilbert et Carnot, la syphilis du système nerveux dans le *Précis* de Gaucher, son livre sur le biotropisme, sur la syphilis occulte, sur les modes de contagion de la syphilis, son importante contribution à la *Nouvelle Pratique Dermatologique*. En 1926, il avait fondé la *Revue Française de Dermatologie et de Vénéréologie*, dont il dirigeait lui-même la publication. Il était également membre du Comité de Direction du *Paris-Médical*.

Malgré ce labeur écrasant, il trouvait encore le temps de prendre la part la plus active à la lutte contre les maladies vénériennes. Membre fondateur de la Société de Prophylaxie sanitaire et morale, membre fondateur de la Ligue Nationale contre le Péril Vénérien, il en fut élu président en 1933 lorsque Queyrat, pour raison de santé, dut abandonner ses fonctions.

Milian dans ses travaux, dans ses écrits n'avançait rien à la légère. Farouchement indépendant, d'une honnêteté et d'une droiture intransigeantes, il défendait avec vigueur les idées qu'il croyait justes. D'aucuns ont dit que son caractère était difficile, ses avis tranchants, sa parole brève; il admettait peu la contradiction et apportait dans les discussions scientifiques un esprit caustique qui le rendait redoutable à ses adversaires et ne lui a pas toujours été pardonné. Mais sous ces dehors parfois légèrement anguleux, il cachait une grande bonté; « Que de fois, a dit son élève Périn, je l'ai surpris aidant de ses deniers des malades d'hôpital qu'il savait dans le besoin, ou soignant pour des honoraires dérisoires des clients qu'il croyait gênés ».

Cette même bonté s'étendait à ses élèves et à ses amis. Bien souvent pour organiser un congrès ou une réunion de l'Association des Dermatologistes et Syphiligraphes de Langue Française dont il fut Président ou pour une réunion du Syndicat des Dermatologistes dont il était également Président, nous nous réunissions chez lui. Après les séances de travail, il nous conviait à un souper qui se prolongeait parfois très tard dans une intimité étroite et charmante. Ceux de ses élèves et de ses amis qui ont été reçus dans sa propriété de Mouy ont également vanté la cordialité de son accueil.

Dans nos réunions scientifiques, dans les congrès surtout, Milian montrait un allant extraordinaire et la plupart d'entre nous se souviennent de l'esprit et de la bonne humeur qu'il savait mettre dans ces allocutions improvisées qui faisaient la joie de tous.

Gaston Milian, resté si jeune de cœur et d'esprit, a dû supporter à la fin de sa vie un long calvaire. Il a fait preuve jusqu'à ses derniers jours d'une énergie morale invincible. Ne pouvant écrire lui-même, il dictait les derniers articles qui ont été récemment publiés. Avec stoïcisme il attendait la mort sans illusion et sans faiblesse et avec ses amis discutait en pleine sérénité les grands problèmes de l'au-delà. Il est mort aussi simplement qu'il avait vécu; il n'a pas voulu que l'Académie de Médecine, dont il était membre depuis 1938, ses collègues de l'Hôpital Saint-Louis, la Société de Dermatologie lui rendissent les honneurs suprêmes. A ses

obsèques matinales, nous fûmes peu nombreux à nous incliner devant son cercueil qui devait être transporté à Vitry-le-François.

Vous vous associerez à moi pour adresser à Madame Milian qui fut l'admirable compagne de sa vie et qui, pendant sa dernière maladie, l'a soigné de jour et de nuit, sans aucun repos, avec un dévouement au-dessus de tout éloge, l'expression de notre profonde sympathie et de nos sincères regrets.

Pour honorer la mémoire de notre ancien Président, de notre Président d'honneur, en reconnaissance du lustre qu'il apporta à notre Société, je vous demande de vous lever et d'observer une minute de silence.

Le Président annonce la mort du Prof. Samberger (de Prague).

A PROPOS DU PROCÈS-VERBAL

A. Civatte et Clément Simon. — Dans la séance du 3 mai 1945, l'un de nous a présenté avec Rudloff un cas pour diagnostic. Le diagnostic proposé était celui de lupus érythémateux atypique. La discussion qui suivit mit en balance le diagnostic d'érythème polymorphe saisonnier. L'histologie a été faite depuis par A. Civatte. Elle est en faveur de l'existence d'un lupus érythémateux. Dans l'intervalle, la malade traitée par la bismuthothérapie (Muthanol) a complètement guéri; et on peut voir là encore un argument en faveur d'un diagnostic de lupus érythémateux.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Le test de guérison du psoriasis par résorption d'éosine, par MM. H. Gougerot et R. Degos.

En 1938, à la séance de mars de la Société et dans les *Archives de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis* de juin 1937, n° 34, pp. 187 et 205, nous avons étudié en détail la résorption des colorants par les lésions cutanées ; en particulier, nous avons signalé que ces résorptions avaient non seulement un intérêt en pathologie générale, mais que l'éosine avait une action thérapeutique certaine et pouvait servir de test de guérison.

Nous écrivions : « La résorption peut extérioriser une *éruption qui vient de disparaître* et aider ainsi au *diagnostic rétrospectif*. Nous avons vu le fait chez un psoriasique, et chez une malade présentant une réaction de Bordet-Wassermann positive, effectuée pour céphalée : chez cette syphilitique, nous avons révélé, après badigeonnage du dos à l'éosine, des taches décolorées de résorption de la forme des taches de roséole ».

« La résorption peut être un *test biologique de guérison*. La persistance du phénomène de résorption sur et autour de lésions en apparence guéries, et devenues invisibles à l'œil nu, implique la persistance d'un processus pathologique invisible, inapparent.

« Cet indice biologique de la persistance d'un processus actif explique, dans certaines dermatoses (psoriasis...), les récidives ultérieures locales si le traitement n'est pas poursuivi.

« La résorption peut révéler des *dermatoses invisibles*. En badigeonnant d'éosine ou de violet une large région psoriasique, nous avons vu chez deux malades des zones arrondies se décolorer, où l'on ne voyait pas de médaillons psoriasiques et où le grattage méthodique ne révélait rien. Nous n'avons pu, malheureusement, effectuer sur ces zones des examens histologiques.

« Elles engagent à continuer les traitements locaux alors que les lésions sont en apparence guéries puisqu'il persiste un processus actif inapparent. En particulier, dans le traitement local du psoraisis par l'éosine, nous continuons l'application du colorant plusieurs jours ou semaines après le « blanchiment » des lésions ».

On voit donc que l'épreuve de l'éosine peut servir de test de guérison et guider le traitement. La présente malade, n° 145.275, âgée de 23 ans, atteinte de psoriasis depuis 1941 en est un nouvel exemple.

Éruption papulo-nodulaire chronique de la gouttière vertébrale et des paumes des mains. Dermatose nouvelle ? par MM. R. Degos, B. Duperrat et P.-L. Gérard.

Le malade que nous vous présentons est atteint d'une dermatose papulo-nodulaire chronique, dont l'aspect clinique et histologique tout à fait particulier ne se rattache à aucun cadre dermatologique dont nous ayons connaissance. Il semble bien s'agir d'une affection non encore identifiée.

M. F.... P., 20 ans, étudiant, est venu nous consulter en octobre 1945 pour une éruption profuse d'éléments papulo-nodulaires siégeant sur la paume des mains et la région médiane du dos. Cette éruption s'est constituée en deux à trois semaines au mois de septembre 1944 ; elle a coïncidé avec la fin d'une cure sulfamidée prescrite pour un érythème scarlatiniforme (scarlatine vraie ?). Les éléments du dos ne se seraient pas modifiés depuis leur apparition ; quelques éléments de la paume des mains sont devenus secondairement kératosiques. Aucune autre manifestation cutanée ou générale n'accompagne cette éruption, si ce n'est une acné assez accentuée du visage et des épaules très antérieure à la dermatose actuelle.

L'éruption est composée de petites élevures, bien arrondies, hémisphériques, de trois à quatre millimètres de diamètre, faisant une saillie de deux millimètres, d'une teinte rose bistre un peu translucide, très dures au toucher, lisses sans aucune altération épidermique. La vitro-pression ne fait percevoir aucun infiltrat lupoïde. Une aiguille piquée dans le nodule pénètre dans un tissu dense, et fait sourdre une gouttelette de sang. Les éléments papulo-nodulaires sont aphlegmasiques, indolores, sans aréole inflammatoire et parsèment une peau normale (*Photo Musée Hôp. Saint-Louis, n° 27.966*).

Sur le dos, l'éruption a une topographie symétrique : elle occupe la gouttière vertébrale, de la base de la nuque à la région lombo-sacrée. Cette nappe d'éléments profus forme une bande de 10 centimètres de largeur dans sa partie la plus étroite interscapulaire, de 20 centimètres de largeur dans sa portion lombaire. La nappe s'évase sur les épaules, en ailes de papillon, recouvrant les fosses sus-épineuses, s'arrêtant à la base du cou. Son bord inférieur suit la crête de l'os iliaque et se termine en pointe sur la région sacrée. Les limites de cette nappe sont, dans l'ensemble, bien tracées, bien que constituées par des éléments épars de plus en plus éloignés les uns des autres qu'ils sont plus périphériques (*Musée Hôp. Saint-Louis : Photo n° 27.965. Moulage n° 3.571*).

Sur la paume des mains, les éléments sont beaucoup moins serrés. La face dorsale est absolument indemne. Ces éléments palmaires sont les uns identiques à ceux du dos, les autres sont papulo-kératosiques. Les éléments kératosiques sont composés d'un centre corné enchâssé dans un cercle papuleux (*Musée Hôp. Saint-Louis : Photos nos 27.967 et 27.968. Moulage n° 3.572*).

Examen histologique (biopsie de trois éléments du dos). — La lésion est strictement dermique et l'épiderme, soulevé, aminci, n'y participe pas. Elle est constituée par un infiltrat inflammatoire disposé en nodules confluents et en coulées interstitielles. Les nodules, séparés par des travées de collagène condensé, sont faits de cellules histiocytaires allongées, d'allure épithélioïde, mêlées à de nombreux polynucléaires non altérés, à l'exclusion de tout éosinophile. Ces éléments se groupent sans aucune systématisation. Par place, les cellules inflammatoires revêtent un type et une disposition qui évoquent un peu une prolifération réticulaire. Ailleurs, il existe une ébauche de nécrose centro-nodulaire mais sans aucune figure tuberculoïde.

Les réactions sérologiques de la syphilis sont totalement négatives. Malheureusement, nous n'avons pu procéder aux divers examens de laboratoire que nécessiterait l'étude approfondie de ce cas, du fait du départ précipité du malade.

« Épidémie » de comédons par les brillantines, crèmes, etc... de guerre, par MM. H. Gougerot, A. Carteaud et Grupper.

L'emploi, par les parfumeurs, des excipients de guerre : vaseline, etc..., tirés surtout de la houille ont amené des dermites, eczémas et, ces derniers mois, une véritable épidémie de gros comédons dans les familles et même dans certains quartiers se servant des mêmes produits. Ces lésions siègent là où la peau est maculée par ces produits de beauté, surtout aux tempes et le long des joues. Ce sont de gros comédons souvent noircis par la poussière, comparables à certains comédons professionnels tels que ceux de la trichloronaphtaline.

Il en existe deux formes : l'une simple ou non inflammatoire, l'autre inflammatoire ; car l'obstruction des comédons favorise les infections cutanées d'acné et folliculites. Ces comédons ne semblent pas guérir spontanément, il faut les enlever par expression.

M. Sézary. — Comme beaucoup de mes collègues, j'ai constaté que des brillantines de marques différentes pouvaient causer ces boutons d'huile. J'ai fait analyser deux de ces brillantines par M. Malanjeau : l'une était formée d'une huile minérale (indice de saponification nul), l'autre d'une huile végétale (indice de saponification 180). La première était impure, la seconde rance (acidité notable). Dans un de mes cas, il y avait des taches pigmentées : celles-ci ont disparu rapidement par une pommade à l'acide salicylique : il s'agissait de kératose brunâtre.

M. R. Montel (de Saïgon). — C'est en août 1944 que les premiers cas de comédons par brillantine se sont présentés à mon observation. Certains d'entre eux devaient être rapportés *uniquement* à des shampoings à l'huile. Chez une consultante, la partie supérieure de l'hélix des pavillons de l'oreille, seule, était affectée au point de contact avec une boucle de cheveux et après shampoing à l'huile. Cette malade ne faisait pas usage de brillantine.

M. Rabeau. — Nous avons observé beaucoup de ces dermites dont la grande fréquence se manifeste depuis plus d'un an. Aucune des explications fournies, jusqu'ici, n'est satisfaisante et ne s'applique à la majorité des cas. En particulier celle qui les attribue à des produits de guerre. Il ne semble pas qu'elle puisse être envisagée pour les nombreux cas de dermatites par contact causés par la brillantine observés aux États-Unis et dont J. Epstein a donné un « tableau clinique caractéristique » au début de 1943.

Hidradénome familial, par MM. H. Gougerot et Jean-Jacques Meyer.

La malade n° 145.207, 44 ans, est atteinte d'hidradénomes typiques des paupières inférieures (13 à droite, 15 à gauche) ayant débuté vers l'âge de 15 ans, alors peu nombreux, se multipliant depuis donc une vingtaine d'années.

Cette malade est la huitième d'une famille de neuf enfants : 1° fille normale ; 2° seconde fille normale ; 3° premier garçon porteur d'hidradénomes ; 4° deuxième garçon atteint d'hidradénomes ; 5° troisième garçon normal ; 6° troisième fille normale ; 7° quatrième garçon normal ; 8° quatrième fille, notre malade actuelle, atteinte d'hidradénomes ; 9° cinquième fille normale.

Père mort jeune sans hidradénome, mère âgée sans lésion.

Granulome annulaire géant atypique ? Cas pour diagnostic, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et M. Mansour.

Le malade n° 145.532, maçon, âgé de 34 ans, pose un problème difficile. La lésion est apparue à la face postérieure de l'avant-bras gauche vers le début d'août 1941, sous forme d'une plaque de 20 millimètres environ, que le malade crut être une piqûre d'insecte : elle guérit en quelques semaines laissant une cicatrice non pigmentée.

Peu après, sans qu'il puisse préciser, apparut une nouvelle plaque, un peu au-dessous, rouge qui s'étendit lentement suivant l'axe de l'avant-bras, longue de 95 millimètres, large de 65 millimètres environ.

La lésion est rouge brun, un peu fauve ; quelques points tirent sur le violacé. La zone marginale a 10 à 20 millimètres de large et est plus foncée ; les bords forment un bourrelet brillant nettement arrêté et induré. On devine cinq placards confluents d'où un contour vaguement polycyclique avec une échancrure de peau saine formant golfe. Le centre plus clair est déprimé et gaufré en régression cicatricielle. La lésion est parfois légèrement prurigineuse.

Il n'y a rien de net dans les antécédents héréditaires ou personnels. Les Bordet-Wassermann et Kahn sont négatifs et le traitement spécifique a été inefficace ; l'intradermo-réaction est négative et le traitement de Charpy a été inactif.

La lésion ne ressemble à aucun processus connu, ce n'est ni une syphilis, ni un lichen plan.

A la biopsie, les lésions affectent exclusivement le derme et se présentent sous l'aspect de nodules inflammatoires à centre nécrotique. Chaque nodule est, en effet, centré par une zone pâle, décolorée, privée d'éléments cellulaires, dans laquelle les fibres

collagènes ont un aspect prénécrotique. Cette zone, de contour irrégulier, est entourée par une palissade discontinue de cellules épithélioïdes, et, plus en dehors, par un halo leucocytaire. Un tel aspect évoque la *lésion élémentaire* du granulome annulaire. En un point, on assiste à une liquéfaction du conjonctif sous-dermique avec afflux de polynucléaires. Mais cet élément suppuré n'existe pas sur le prélèvement antérieur, et semble contingent et secondaire.

Cette lésion étant celle de la lésion élémentaire du granulome annulaire, nous concluons à une forme extraordinaire et atypique de cette affection si mystérieuse.

Nouveau cas de trisymptôme : septicémie chronique indéterminée caractérisée par de petits nodules dermiques, des cocardes d'érythème polymorphe, du purpura, par MM. H. Gougerot. P. Blum et Sclafer.

Cette septicémie, avec ces trois lésions cutanées associées, avec ou sans endocardite, rentre dans le groupe anatomo-clinique mal déterminé des *Dermatitis nodularis* non *necroticans*. Elle fait partie des réactions de défense nodulaire par sensibilisation.

Dans notre article d'ensemble des *Archives de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, 1933, n° 17, p. 65, nous en citions trois cas; deux autres observations ont été suivies à Saint-Louis, l'une avec Degos, l'autre a été publiée avec Meyer-Heine à la *Société de Dermatologie*, avril 1935, p. 599 et *Archives de la Clinique de l'Hôpital Saint-Louis*, septembre 1935, n° 27, p. 367.

Le présent malade, n° 145.043, est donc le 6e exemple et Boudin vous en présente, aujourd'hui, un cas nouveau. L'étiologie, malgré tous nos efforts, reste inconnue.

Agé de 44 ans, le malade a vu débuter les lésions, sans fièvre, dans la première semaine de juin 1945 avec bientôt des arthralgies de toutes les grosses articulations et, depuis lors, sans fièvre, les trois sortes de lésions cutanées se sont succédées tout à fait spéciales. Les articulations sont douloureuses, mais sans œdème ni rougeur, les douleurs étant variables et leur répétition échappant à toute règle connue.

Aucun trouble de la coagulation ni du temps de saignement ; signe du lacet normal : rate et foie normaux, cœur et reins normaux ; tension normale à 14/9, mais il est rapidement fatigué comme un Addisonnien.

Numération : globules rouges, 3.950.000 ; globules blancs, 6.500.

Pourcentage : polyneutrophiles : 70 o/o ; polyéosinophiles : 3 o/o ; polybasophiles : o ; grands monos : 2 ; moyens monos : 8 ; lymphocytes : 17.

Intradermo-réaction et cuti-réaction à la tuberculine positives : 7 millimètres de diamètre avec autour une auréole purpurique.

Hémoculture négative en aérobie, anaérobie et sur Löwenstein.

Biopsie de B. Duperrat : aspect de purpura infectieux, thrombose capillaire avec infiltration polynucléaire de la paroi des vaisseaux. Pas de microbes visibles colorables sur les coupes. Donc rien de caractéristique.

Les poussées se répétant, comme il a été de règle chez les autres malades, nous le soumettons à la Pénicilline (4.000.000 unités) du 11 au 22 octobre. Il semble avoir une régression, mais non pas une guérison.

Nouveau cas de septicémie chronique indéterminée caractérisée par de petits nodules dermiques, des cocardes d'érythème polymorphe et du purpura, par M. Georges Boudin.

L'observation que nous vous rapportons reproduit point pour point le trisyndrome cutané que M. le Professeur Gougerot a, le premier, isolé devant notre Société en 1932 et 1935; aussi laissons-nous à notre communication le titre initial qu'il lui en a donné.

Il s'agit d'une malade qui présente depuis plus de six mois des poussées successives et répétées d'éléments cutanés faits de cocardes d'érythème polymorphe, de purpura, et de nodules dermiques, siégeant toujours sur les jambes et exceptionnellement sur les avant-bras, accompagnées de fièvre, douleurs articulaires, épanchements synoviaux, et d'une rate percutable. Tous les examens biologiques que nous avons pratiqués ne nous ont pas permis d'en préciser l'étiologie.

Mme F..., âgée de 54 ans, téléphoniste, ressent dans la journée du 19 décembre 1944 une impression de piqûre à la jambe gauche ; passant la main à l'endroit douloureux, elle découvre une tuméfaction de la grosseur d'un pois qu'elle attribue d'abord à une piqûre d'insecte ; rentrée chez elle à la fin de son travail, elle constate que ses deux jambes sont couvertes d'une éruption qu'elle considère comme due à des conserves américaines. Elle peut aller travailler le lendemain, mais le surlendemain un œdème douloureux des deux chevilles l'empêche de se lever. Celui-ci disparaît après deux jours de lit, mais huit jours plus tard survient une nouvelle poussée d'éléments cutanés, accompagnée cette fois de fièvre, de douleurs et de gonflement dans les deux genoux et les chevilles.

Elle se fait hospitaliser le 7 février 1945 dans notre service de l'Hospice de Bicêtre parce que, malgré le repos et les diverses thérapeutiques instituées, rhumatismes et éléments cutanés évoluent par poussées successives.

Quand nous l'observons, nous trouvons une malade fébrile, oscillant entre 38° et 39°, ayant conservé un excellent état général, sans amaigrissement, présentant une association curieuse de phénomènes cutanés et articulaires. Aux deux chevilles existe une arthrite douloureuse avec gonflement de l'article et œdème malléolaire ; aux deux genoux, on note une tuméfaction avec épanchement articulaire et choc rotulien.

Les phénomènes cutanés sont assez particuliers dans leur siège et leur aspect : ils siègent uniquement sur les jambes et les cuisses ; leur aspect est polymorphe : il existe un mélange d'éléments anciens de couleur ocre et d'éléments nouveaux de couleur rouge ou rose, certains étant des macules s'effaçant mal à la vitro-presssion, d'autres des taches purpuriques, d'autres enfin des nodules dermo-épidermiques ; leur taille est variable allant de celle d'un pois à celle d'une pièce de deux francs, les grands éléments maculeux s'effaçant dans leur centre et réalisant parfaitement la cocarde de l'érythème polymorphe.

C'est d'ailleurs ce premier diagnostic que nous avons porté.

L'examen général ne nous apportait pas de grands renseignements : le cœur, les poumons étaient normaux, seule la rate se révélait percutable sur trois travers de doigt.

Nous avons fait pratiquer divers examens : la *radiographie des poumons* montre à plusieurs reprises une image thoracique absolument normale. La *cuti-réaction à la tuberculine* est fortement positive, et faite dans la zone éruptive des jambes elle est nodulaire et reproduit à peu près un élément. La *ponction du genou* donne issue à un liquide citrin contenant 79 o/o de polynucléaires non altérés, 3 o/o de lymphocytes et 18 o/o de grandes cellules ; son albumine est de 22 gr. o/oo ; on ne trouve aucun germe à l'examen direct ni à la culture, et injecté au cobaye il ne provoque aucun trouble chez l'animal. Le *Wassermann* est négatif. La *formule sanguine* est normale : globules rouges : 4.400.000, globules blancs : 6.000. Polynucléaires neutrophiles : 66, éosinophiles : 3, lymphocytes : 25, moyens mononucléaires : 6. *Urée sanguine* : 0 gr. 30. Les *urines* ne contiennent ni sucre, ni albumine, et on trouve dans le culot urinaire de rares hématies. La *culture du sang* est négative tant sur les milieux usuels que sur milieu de Löwenstein. La *biopsie d'un élément nodulaire jeune* montre dans le derme des infiltrats périvasculaires isolés, formés d'histiolymphocytes et de cellules à noyaux arrondis, paraissant des polynucléaires picnotiques. Il existe plusieurs zones de nécrose fibrinoïde périvasculaire. Les lobules adipeux de l'hypoderme sont le siège d'un infiltrat de même nature, avec à leur périphérie des zones de nécrose fibrinoïde à limites indistinctes. Et le Docteur Bolgert, qui a eu la gentillesse de nous interpréter cette biopsie, conclut à l'existence de lésions fluxionnaires périvasculaires d'allure aiguë et paraissant de nature allergique.

La malade est restée quatre mois dans notre service. Nous l'avons à plusieurs reprises envoyée consulter notre maître, le Professeur Gougerot, qui l'a suivie avec nous. De multiples poussées cutanées se sont produites et se produisent encore, accompagnées chaque fois au début de fièvre et de phénomènes articulaires ; une poussée a siégé à l'avant-bras droit et s'est associée à une arthrite du coude ; toutes les autres sont restées localisées aux jambes. Le salicylate de soude à la dose de 6 grammes *per os* et 1 gramme intraveineux a fait chaque fois disparaître rapidement la fièvre et les douleurs articulaires, et à l'heure actuelle la malade fait des poussées d'éléments cutanés sans aucun autre phénomène ; les sulfamides sont restés sans effet et ont même une fois provoqué une poussée fébrile. Tous les autres traitements sont restés inefficaces.

Nous apportons cette observation aux débats et ne pouvons rien en conclure. Il semble bien, comme l'a montré le Professeur Gougerot, que l'on soit en présence d'une entité spéciale, faite d'un trisyndrome cutané et de phénomènes généraux. L'hypothèse d'une infection générale septicémique très atténuée est plausible, mais tous nos examens biologiques sont restés négatifs, et nous ne pouvons apporter aucun argument en faveur de l'étiologie.

Maladie de Brocq-Duhring atypique. Guérison par bismuth, par MM. M. Gougerot et Ch. Grupper. — **Histologie** par B. Duperrat.

La malade nº 144.831 *bis*, 55 ans, a, depuis 1937, une éruption peu prurigineuse évoluant par poussées et siégeant sur le cou, la nuque et la région médio-thoracique, faite d'éléments arrondis, polymorphes, de diagnostic impossible (1) ; sur le tronc, quelques médaillons érythémateux squameux avec hyperkératose ponctuée font penser au lupus érythémateux, diagnostic que viennent appuyer une leucokératose discrète de la lèvre supérieure et des cicatrices atrophiques du menton ; d'autres éléments papuleux, légèrement infiltrés et circinés évoquent le diagnostic de la syphilis, mais les examens sérologiques et les antécédents sont entièrement négatifs. Enfin, quelques éléments végétants et humides de la nuque font discuter une toxicodermie (bromides) qui n'est pas confirmée.

La biopsie d'un élément de la région occipitale montre, à notre grande surprise, les lésions d'une maladie de Brocq-Dühring.

Un traitement bismuthique intensif, institué avant la biopsie (6 Quinby et 24 Bivatol) a fait disparaître complètement tous les éléments qui laissent, par endroits, une pigmentation post-lésionnelle.

Cette malade est intéressante à un double point de vue :

1º en raison du caractère très atypique de la maladie de Brocq-Dühring, seul diagnostic auquel on n'avait pas pensé;

2º en raison de la guérison par le bismuth.

Argyrie, par MM. A. Sézary, A. Horowitz et Harmel-Tourneur.

F... Henriette, domestique, 38 ans, consulte pour une pigmentation gris-bleuâtre du visage et du cou, s'estompant sur le buste, ainsi que des avant-bras et des mains. Cette pigmentation date de septembre 1938. Sa couleur impose le diagnostic d'argyrie. La malade, qui souffre depuis longtemps de douleurs cæcales et de fermentations intestinales et qui a été opérée en septembre 1937 sans résultat pour appendicite chronique, a pris depuis cette époque chaque jour pendant un an (sauf pendant une dizaine de jours) deux cuillers à café de Carbagol, préparation contenant avec du charbon purifié environ 10 centigrammes d'argent colloïdal pour 100 grammes, soit 7 milligrammes par cuiller à café (7 gr. de Carbagol), c'est-à-dire en tout 4 gr. 97 d'argent. Cette étiologie mérite d'être signalée. Sans doute les troubles intestinaux ont-ils favorisé l'absorption de l'argent.

Quelques particularités sont à noter. La lumière semble bien avoir localisé la pigmentation. Cependant les membres inférieurs également découverts, mais moins exposés, ne sont pas pigmentés. La conjonctive est légèrement grisâtre ; les ongles le paraissent également (peut-être par transparence de la peau sous-jacente). La muqueuse buccale est indemne. Depuis 1941, les règles sont diminuées. Les autres appareils sont normaux.

D'après la malade, sa sœur, qui a pris du collargol pendant un an pour des troubles digestifs, serait également pigmentée ; nous n'avons pu l'examiner. Y a-t-il donc une prédisposition familiale, comme nous l'avons vu en 1939 pour la carotinodermie (*Bulletin*, p. 1331) ?

L'argyrie est dite incurable. Nous allons cependant essayer de dépigmenter la malade par l'ionisation iodée. Nous espérons transformer l'argent cutané en iodure incolore qui pourrait s'éliminer par les voies lymphatiques.

Éléphantiasis nostras, par MM. A. Sézary, J.-L. Chapuis et Harmel Tourneur.

B... Amédée, cultivateur, 35 ans, est atteint depuis quatre ans d'un éléphantiasis de la jambe gauche consécutif à un abcès ganglionnaire crural survenu à l'âge de 15 ans et à un ulcère variqueux datant de l'âge de 18 ans. C'est un éléphantiasis classique avec des nappes papillomateuses et verruqueuses et s'étant accompagné à son début

(1) Cette malade a été également présentée, comme cas pour « diagnostic » à la Société Française de Dermato-Syphiligraphie du 12 juillet 1945.

d'accès fébriles intermittents. Nous vous le présentons seulement en raison de la déformation monstrueuse du membre, avec de profonds sillons au tiers inférieur de la jambe et au creux poplité. L'hypertrophie s'arrête à quatre travers de doigt de la racine des orteils, qui sont cependant augmentés de volume jusque dans leur squelette. Les dimensions circonférentielles sont à la cheville de 72 centimètres (contre 28 à droite) au mollet de 86 cm. (contre 44 à droite), à la cuisse de 85 centimètres (contre 65 à droite). L'étiologie streptococcique nous paraît indiscutable (pas de filariose sanguine). L'affection a été traitée sans succès en 1943 par des infiltrations lombaires et péri-artérielles. La thiazomide a été mal tolérée. La pénicilline serait-elle utile ?

M. Montel. — Le cas relaté par M. Sézary et ses collaborateurs montre bien que la distinction entre l'éléphantiasis nostras et l'éléphantiasis tropical ou « des Arabes » est artificielle et ne peut être maintenue.

On doit considérer l'éléphantiasis comme un syndrome dû à deux causes : 1° un streptocoque ; 2° une atteinte du système lymphatique.

Dans le cas présent, en l'absence d'accès fébriles, une hémoculture n'aurait certainement pas été démonstrative. C'est pour cette raison qu'elle n'a pas été faite. Dans la zone tropicale les hémocultures décèlent souvent un streptocoque souche A qui a été retrouvé par Lancefield, par Wordsworth à Porto-Rico, par H. Floch et P. de Lajudie en Guyane française et par les Américains en Nouvelle-Guinée.

En Guyane, les lymphangitiques observés par H. Floch et P. de Lajudie étaient tous fortement immunisés contre la toxine 165 de Dick (scarlatine).

Dans tous les cas d'éléphantiasis on trouve une lésion lymphatique : sclérose ganglionnaire, curettage chirurgical ou sphacèle des adénites suppurées comme cela se voit dans la peste, la maladie de Nicolas-Favre, la filariose, la chancrelle, etc.

Dans le cas présenté, les microfilaires ont été recherchées sans succès bien entendu.

Dans les cas tropicaux, la filariose est fréquemment la cause des lésions lymphatiques mais pas toujours. C'est une des étiologies de la lymphangite éléphantiasigène, mais ce n'est pas la seule comme on l'a admis pendant longtemps. L'argumentation des adversaires de l'étiologie filarienne sur le manque de coïncidence des aires géographiques de la filariose et de l'éléphantiasis perd de ce fait beaucoup de sa valeur.

Poïkilodermomyosite et progeria, par MM. A. Sézary et J.-L. Chapuis.

Nous vous remontrons le jeune malade que nous avons déjà présenté à la Société en 1935 (Bulletin, p. 1575). Alors âgé de 6 ans, il était atteint d'une poïkilodermomyosite avec syndrome pyramidal. Avec les années, ce syndrome ne s'est pas modifié. Mais le développement somatique de l'enfant a été anormal, au point qu'il a aujourd'hui certains attributs de la sénilité et un état de nanisme : ce sont là les éléments de la progéria. Actuellement le tissu cellulo-adipeux a partout disparu et la peau se plisse très largement sur les plans profonds. Le malade, âgé de 16 ans, a la taille (1 m. 48) et le poids (38 kg.) d'un enfant de 13 ans et demi ; son périmètre thoracique est de 65 cm. au lieu de 90. Ses mains paraissent celles d'un enfant de 9 ans (acromicrie), ses pieds sont moins réduits. Les cheveux et les sourcils sont fournis, des poils longs et assez nombreux se voient sur les membres, mais les régions axillaires sont glabres et les poils pubiens peu abondants. Les cartilages d'ossification de l'extrémité inférieure du radius sont en voie de disparition, comme normalement. Pouls rapide entre 120 et 140. Les testicules semblent normaux. Signe de Chvostek. État intellectuel et psychique normal. Selle turcique normale. Pas d'hypertrophie du thymus. Dans le sang : glycémie, 88 cgr. ; cholestérol, 90 cgr. ; potassium, 26 ; sodium, 3,05 ; calcium, 141 mgr. Métabolisme basal augmenté de 35 o/o. Observant ce malade depuis quelques jours, nous poursuivons nos recherches pour préciser son bilan endocrinien, que ces premiers résultats montrent très anormal et d'une façon polyvalente.

Ulcération chancriforme avec réactions sérologiques positives chez un malade ayant été traité il y a 4 mois par la pénicilline, par MM. Sézary et Georges Lévy.

Le malade que nous présentons a eu, il y a quatre mois, un chancre induré du sillon balano-préputial avec réactions sérologiques positives. Il a reçu, en 60 injections, 2.400.000 unités de pénicilline. Le 21 septembre, les réactions sérologiques étaient négatives.

Depuis juillet 1945, il n'a eu qu'un seul rapport sexuel il y a 12 jours.

Il y a 10 jours est apparue la lésion pour laquelle il vient consulter.

Nous constatons, sur le côté droit du sillon balano-préputial (alors que le chancre siégeait à gauche), une ulcération indurée, ayant tous les caractères d'un accident primitif. Mais l'examen ultramicroscopique est négatif. Il n'y a pas d'adénopathies inguinales. Les réactions de Wassermann, de Hecht et de Meinicke (MTR) sont totalement positives.

Il s'agit donc d'une ulcération chancriforme survenue chez un malade traité il y a quatre mois par des doses importantes de pénicilline.

Cette observation ne fait que confirmer ce que l'on a dit de la pénicilline dans le traitement de la syphilis. Le traitement de fond doit rester le traitement arsénobismuthique. Le traitement par la pénicilline ne peut être considéré que comme un traitement d'appoint.

Gomme du frontal succédant à une syphilis présérologique traitée pendant quatre ans par un traitement arsenical, bismuthique et mercuriel, par MM. R. Degos et J. Hewitt.

M. G... H., 41 ans, vient consulter, en avril 1945, pour une tuméfaction douloureuse de la région frontale gauche, apparue depuis trois semaines et se développant progressivement. Un cliché du crâne révéla une perte de substance arrondie de l'os frontal, et les réactions sérologiques de la syphilis se montrèrent fortement positives.

Or, ce malade avait été traité à l'Hôpital Broca, et nous avons eu la surprise, en retrouvant son dossier, de constater que son traitement avait été entrepris, en août 1934, dès la constatation d'un chancre induré de la verge avec ultra-positif et sérologie totalement négative.

Le traitement institué en août 1934 avait été le suivant :

les huit premiers mois, trois séries mixtes de 6 gr. 60 de 914 associé à 12 injections de Quinby, espacées de trois semaines entre la première et la deuxième série, et d'un mois entre la deuxième et la troisième série ;

la deuxième année, cinq cures de 12 injections de Quinby et de Bivatol, espacées successivement de trois semaines, quatre semaines, sept semaines, huit semaines ;

la troisième année, deux cures de 8 Arquéritol et une cure de 12 Bivatol, espacées chacune de trois mois ;

la quatrième année, trois cures de 12 Bismuth espacées chacune de quatre mois. Le traitement fut interrompu en novembre 1938.

Pendant ces quatre années, la sérologie était restée toujours négative. Une ponction lombaire, pratiquée en février 1939, ramena un liquide céphalo-rachidien rigoureusement normal. En mars 1943, toutes les réactions sérologiques étaient encore négatives. Aucun autre examen ne fut fait jusqu'en avril 1945, date de la constatation de la gomme du frontal.

Il semble difficile d'invoquer une réinfection. Celle-ci serait, en effet, postérieure à 1943, date à laquelle la surveillance clinique et sérologique fut abandonnée. En admettant que la nouvelle contamination se soit produite immédiatement après, le délai de deux ans pour la constitution d'une gomme apparaît bien court. D'autre part, l'interrogatoire ne révèle aucun indice de réinfection.

Force est donc d'admettre la reviviscence de la syphilis malgré un traitement appliqué dès la période présérologique. Le traitement d'attaque arséno-bismuthique fut intensif. Le traitement de consolidation de trois ans, bismuthique et mercuriel, pourrait encourir le reproche d'avoir comporté des cures médicamenteuses trop espacées. Mais, dans l'ensemble, ce traitement polymédicamenteux a été correct, et le liquide céphalo-rachidien normal après cinq ans, ainsi que la sérologie toujours négative après neuf ans semblaient donner des garanties suffisantes.

Cette observation, malgré son caractère exceptionnel, donne raison à ceux qui, comme M. Gougerot, préconisent la poursuite du traitement au delà des quatre premières années.

M. Sézary. — Le cas de M. Degos peut-il être inscrit au passif du traitement conjugué correct ? Cela n'est pas sûr, car l'hypothèse émise par M. Jean Meyer, à savoir que le sujet a pu être réinfecté d'une façon occulte au cours même de son traitement n'est pas irrecevable. Serait-il même valable qu'il serait exceptionnel. Pour ma part, je n'en ait jamais observé d'analogue. On pourrait donc lui opposer des dizaines de milliers de cas contraires. Je ne trouve donc pas en lui un argument pour continuer à soigner d'une façon indéfinie tous les syphilitiques correctement traités dès le début de leur infection.

Importantes taches pigmentaires de la vulve chez une femme traitée par le bismuth, par MM. Clément Simon, Blau et Henocq.

Adèle R... prostituée, présente sur la face interne des petites lèvres et sur la partie inférieure de la vulve des taches d'un noir bleuté, lisses, ne faisant aucune saillie, de contour irrégulier. Elles ont apparu, au dire de la malade, au cours d'un traitement arséno-bismuthique important commencé en 1929 et poursuivi pendant cinq ans. Il existe aussi sur la muqueuse buccale, en face de la canine inférieure gauche une pigmentation linéaire.

On peut penser à des nævi pigmentaires ou à des pigmentations bismuthiques. Nous penchons pour cette dernière étiologie en raison de l'apparition tardive des taches, de la notion du traitement bismuthique et de la coexistence d'une pigmentation buccale.

L'histologie a été faite par M. Duperrat qui n'a pu faire la distinction entre les deux diagnostics. Voici la note qu'il a bien voulu nous remettre : « La muqueuse ne présente aucun aspect inflammatoire. La seule anomalie est l'existence dans la basale épidermique d'un pigment très abondant que l'on retrouve sous forme de mottes vaguement arrondies à l'intérieur du derme papillaire. Aucune réaction chimique n'a pu être faite, mais l'aspect des mottes intradermiques n'est pas celui habituellement imparti à la mélanine. Conclusion : on a l'impression qu'il y a deux choses : 1° un placard mélanodermique ; 2° une pigmentation bismuthique du derme ».

Ces pigmentations bismuthiques sont assez rares. Cela tient peut-être à ce qu'on n'examine pas systématiquement les malades soumises au traitement. Nous en avons vu plusieurs cas sur le col utérin et sur la muqueuse vaginale, avec ou sans érosion, depuis la première publication de l'un de nous en 1929, ici-même, avec J. Bralez, Durel et Pereton.

Nombreux cas d'éruption acnéiforme provoqués par une brillantine de fabrication récente, par MM. A. Tzanck, E. Sidi, S. Dobkevitch.

Depuis six semaines environ nous avons eu l'occasion de constater de très nombreux cas (une trentaine environ) d'éruptions provoquées par une brillantine presque toujours de la même marque. Nous avons observé de véritables épidémies familiales. Dans une maison de commerce, cinq employés ayant acheté la même brillantine, ont été atteints de la même éruption.

Le *siège* de l'éruption est avant tout, le front, l'oreille, le cou et la nuque. Cependant dans certains cas nous avons eu des localisations un peu particulières : avant-bras chez une personne qui dormait la tête appuyée sur son avant-bras ; ou bien encore chez une autre femme, l'avant-bras était seul atteint ; elle n'utilisait pas de brillantine, mais son mari en faisait un usage fréquent.

Le *caractère* de ces lésions est avant tout acnéiforme, des comédons et des pustules évoquent les boutons d'huile. Cependant l'oreille est truffée de points noirs et dans la région rétro-auriculaire on constate une multitude de petits kystes parfois blanchâtres et translucides. Il est à noter que les régions séborrhéiques habituellement siège de l'acné (nez, front, menton) sont indemnes.

L'*évolution* de cette acné est longue, elle dure des semaines même après la suppression de l'utilisation de la brillantine et malgré le traitement habituel de l'acné : lotion soufrée, traitement local acide.

Le *traitement* qui nous permit d'obtenir un résultat, fut l'extraction des comédons et l'ouverture des petits kystes par une pointe d'électrocoagulation.

Le *diagnostic* de ces éruptions a été aisé dès que l'attention fut attirée sur la possibilité d'une éruption à la brillantine.

Nous étudions actuellement la possibilité de la reproduction expérimentale de ces éruptions. Quant à l'étude chimique de ce produit, aucun renseignement ne nous a été fourni par la maison qui fabrique cette brillantine si nocive.

Mélanose de Riehl et tests positifs à l'huile, par MM. A. Tzanck, S. Dobkévitch, E. Sidi.

Le malade que nous présentons est un ouvrier qui manipule dans son métier d'imprimeur une huile de graissage. A notre premier examen,, avril 1945, nous étions frappés par le tableau suivant :

Le visage était atteint d'une mélanose réticulaire surtout marquée au niveau du front, de la face et du cou. Par certains endroits, surtout aux régions préauriculaires, la peau était rose, fine, nettement atrophiée, on constatait également sur le dos des mains une dermite diffuse, prurigineuse avec des points noirs au niveau des follicules. A l'interrogatoire, on apprenait que le malade avait présenté des poussées de prurit et des poussées de rougeur avant l'apparition de la pigmentation.

Des tests pratiqués avec l'huile qu'il manipulait ont toujours été fortement positifs. Ils nous ont permis de conclure que toutes les manifestations que présentait cet ouvrier étaient d'origine professionnelle.

Signalons un certain nombre de faits concernant ce cas :

1° De nombreux tests furent faits avec d'autres huiles sans donner lieu à aucune réaction.

2° Des essais de prophylaxie avec des pommades protectrices « anti-huile » furent expérimentés. Le test à l'huile nocive appliqué pendant 24 heures, précédé de pommade protectrice fut nettement positif. Cette pommade empêchait la réaction de se produire si le contact de l'huile nocive ne dépassait pas quelques heures.

3° Grâce à des moyens de protection et sous l'action des vitamines PP et C et des injections de cortine, la mélanose s'améliora rapidement, le malade blanchit et ne présenta plus qu'un réseau brunâtre très estompé.

Zona paralytique ; épisode apoplectiforme, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

♂, 70 ans, hospitalisé le 6 octobre pour zona cervical avec paralysie faciale. Réformé pour otite moyenne ; aurait eu des crises angineuses d'effort. Le 26 septembre, sensations de brûlures dans la région cervicale droite ; deux jours plus tard, zona à nombreuses vésicules, souvent confluentes, de la fosse sus-épineuse, de la face antérieure du cou jusqu'à la clavicule, de la nuque et de la région occipitale, à droite ; quelques vésicules sur la face postérieure du pavillon de l'oreille. Deux jours plus tard, paralysie faciale droite, de type périphérique, sans atteinte du peaucier, de l'audition, du goût ; douleurs très vives ; quelques vésicules dans le conduit auditif. P. S. O. : albumine 0,35, lymphoc. 83, benjoin 0012122222000000, Bordet-Wassermann négatif. Urée sanguine normale ; léger souffle systolique apexien ; tension 14-9 ; foie gros ; examen neurologique normal à part la paralysie faciale.

Évolution rapide et normale de l'éruption zonateuse, mais persistance de très vives douleurs malgré les infiltrations à la novocaïne. Le 26 octobre, brusquement, dans la nuit, subcoma ; le matin, fièvre à 39°5 pendant quelques heures avec chute immédiate à la normale, paraplégie flasque des membres inférieurs sans troubles sphinctériens, sans signe de Babinski ; disparition de tous les accidents dans la matinée. Nouvelle P. S. O. à 11 heures : lymphoc. 19, albumine 0 gr. 35, pas d'hématies.

Capillarite réticulée, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

♀ 54 ans. Fibrome utérin opéré en 1936, éventration corrigée en 1937, un fils de 25 ans ; pas d'autre passé pathologique.

En mars 1945, rhumatisme articulaire, avec polyarthrites mobiles, hydarthrose du genou droit, fièvre vers 38°5 pendant 15 jours ; durée des douleurs : 3 mois.

Début de la pigmentation en mai, vers les chevilles, extension aux jambes puis aux cuisses en deux semaines ; depuis environ le 25 août, apparition et extension lente de taches identiques aux aisselles puis aux bras.

La dyschromie, très intense, est faite d'un réseau de pigmentation brune, à mailles de 4 à 5 millimètres de large, circonscrivant des aires centrales de 10 à 15 millimètres de diamètre, de coloration normale. Elle couvre entièrement les membres inférieurs, particulièrement dense et visible sur la partie interne des cuisses et s'arrêtant net à l'arcade crurale ; elle est moins marquée autour des plis axillaires et à la partie supérieure des bras. Elle ne disparaît pas à la pression, mais ne s'accompagne ni d'atrophie ni d'autre anomalie. Excellent état général et viscéral ; Bordet-Wassermann négatif directement et après réactivation.

Biopsie. — La surcharge pigmentaire, par zones, de la couche basale est la seule lésion épidermique. Les capillaires du derme superficiel montrent, tous, les altérations

des capillarites chroniques (élargissement, endothéliite proliférante et desquamative, manchons plasmo-lymphocytiques modérés) ; pas d'altération nette du chorion, ni des annexes de la peau.

Angiomatose hémorragique héréditaire, par MM. A. Touraine, E. Lortat-Jacob et Mme Bosc.

♀, 56 ans. Début des épistaxis vers 40 ans, d'abord espacées puis, progressivement, quotidiennes, par les deux narines ; légère diminution dans leur abondance mais non leur fréquence à la suite d'un traitement, depuis trois mois, par la K-prothrombine. Règles normales de 14 à 50 ans ; pas d'hématuries mais ecchymoses traumatiques faciles depuis l'âge de 40 ans. Nombreux angiomes sur la langue, les pommettes ; nombreuses télangiectasies sur les joues, les pommettes, le front, le nez, la lèvre supérieure, la cloison nasale, les gencives, le voile, la muqueuse jugale ; un naevus cellulaire mou vasculaire sous l'œil droit ; rares angiomes et télangiectasies sur le tronc, le sacrum ; légère érythrocyanose sus-malléolaire. Foie non douloureux, sa matité a 7 centimètres sur la ligne mamelonnaire, pas d'ictère ; rate normale. Pas d'anémie clinique ; globules rouges, 4.060.000, globules blancs, 4.400, P. N. 72, P. Eos. 1, L. 9, M. 18, saignement 5'30, coagulation 12', lacet négatif. Bon état général, taille 1 m. 63, poids 63 kilogrammes, constitution pycnique, carnation foncée, cheveux bruns, grisonnants. Pas d'enfants.

Famille. — Elle est la quatrième d'une fratrie de cinq. L'aîné est mort, en 1935, à 55 ans après une grande épistaxis ; son fils de 35 ans, sa fille de 34 ans ne saignent pas. La seconde, 63 ans, a épistaxis, angiomes et télangiectasies ; sa fille de 36 ans et les deux filles (11 et 10 ans) de celle-ci sont normales. La troisième, 58 ans, a eu une grande épistaxis et deux hématuries à 52 ans ; sans enfant. La cinquième, 53 ans, a des épistaxis depuis l'âge de 10 ans ; sa fille de 35 ans, son fils de 26, le fils de cette fille sont normaux.

Le père de la malade, chargé des mêmes signes que celle-ci, est mort à 89 ans. Son père avait de fréquentes épistaxis.

Chez presque tous ces malades, les hémorragies ont débuté vers l'âge de 40 ans.

Tyroglyphes et dermatophobies, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

Un homme de 35 ans voit, depuis 1937, son logement envahi par une importante colonie de *Tyroglyphus Siro* dont l'identification a été faite par M. Séguy, du Muséum. Des poussées de pullulation particulièrement intenses ont eu lieu en 1939, 1942 et 1945, en période chaude et un peu humide.

Outre un léger prurit aux yeux et aux oreilles, la nuit, au lit, cet envahissement a créé chez cet homme un véritable état d'obsession. Il s'est acharné, mais en vain, depuis 9 ans, à découvrir le foyer de pullulation, à multiplier les désinfections, à s'adresser de tous côtés pour demander conseil, à réclamer à ses voisins, à son propriétaire. De guerre lasse, il abandonne son logement à ces acariens dont nous avons pu constater l'abondance.

Comme toujours, ainsi que nous l'a affirmé M. Séguy, il s'agit de névropathes dont certains ont dû être internés. *Tyroglyphus Siro* n'est pas piqueur; il ne détermine donc pas de véritable dermatose mais il est un facteur, qui n'est pas très rare, de dermatophobie.

M. Montel. — En pathologie tropicale on observe de nombreuses dermatoses dues à des tyroglyphes : la « gale du coprah » est causée par la présence de *tyroglyphus longior* (Castellani) dans la poussière provenant du desséchement des noix de coco.

Pediculoides ventricosus (Newport) que l'on trouve sur les céréales, les pois secs, les balles de coton, donne lieu, chez les ouvriers qui le manient, à des dermo-épidermites prurigineuses.

Rhizoglyphus parasiticus produit, dans l'Inde, la « gale du thé ».

Glyciphagus domesticus se trouve dans les matières sucrées et est la cause de la « gale des épiciers ».

Je n'ai jamais vu ces différents parasites occasionner des troubles psychiques comparables à ceux du malade de MM. Touraine et Ruel.

COMMUNICATIONS

Mort par teinture du coiffeur, par MM. H. Gougerot et Sclafer.

Il est lamentable de mourir par une teinture de cheveux. C'est le malheur qui frappa la malade n° 145.201, âgée de 34 ans.

Le 31 juillet 1945, elle reçoit une application de teinture capillaire, soi-disant au henné. Dès le lendemain, elle ressent un prurit facial intense. Le 3 août, le prurit se généralise à tout le corps et il apparaît un érythème scarlatiniforme.

A son entrée, le 4 août 1945, à Saint-Louis, on constate un érythème intense, uniforme, généralisé, sans peau saine, avec pointillé purpurique (signe de pronostic grave). Dès le lendemain, apparaissent des bulles énormes qui rapidement décollent presque tout l'épiderme du tronc et de la face. Les muqueuses sont atteintes : la bouche, la langue sont rouges et gonflées, les lèvres sont boursouflées, crevassées et saignantes, les conjonctives soulevées par une bulle entourant circulairement la cornée. Dès son entrée, la température est à 40°5, le pouls incomptable, les urines très rares (250 cm³), la tension artérielle 10/8 1/2. La malade est successivement prostrée, puis agitée et délirante.

Les lésions cutanées s'étendent les jours suivants. L'état général continue à s'aggraver. L'urée est à 0,62 le 7 août ; l'albuminurie atteint 1 gr. 50 à 2 grammes. Malgré le traitement (sérum intraveineux, désoxycorticostérone, adrénaline, etc...), aucune amélioration ne s'est produite et la mort survient le 9 août par syncope.

Pénicillothérapie des gonococcies sulfamido-résistantes, par MM. Cl. Huriez, Patoir, Dumont et Leborgne.

Les auteurs ont traité par la pénicilline 112 cas de gonococcies ayant résisté à plusieurs cures de sulfamides associées à des chocs par le Dmelcos ou le T. A. B. et à des loins locaux.

Deux modalités de traitement ont été essayées : la mycothérapie simple, à raison de 100.000 unités de pénicilline par injections intramusculaires de 20.000 unités toutes les trois heures, a fourni sur 46 malades un pourcentage de 93 o/o de succès.

La *mycopyréto-sulfamidothérapie* constituée d'une cure de 50.000 unités de pénicilline en trois injections, suivie de 20 à 30 grammes de thiazomide en 60 heures et d'un choc thermique par le T. A. B. intraveineux a permis une proportion aussi intéressante de guérisons puisque, sur 76 malades, quatre échecs seulement furent à déplorer, dont deux chez des femmes enceintes.

Aucune complication locale ou générale n'a été observée. Trois orchites ont régressé rapidement alors qu'une arthrite du genou s'amendait rapidement par l'adjonction à une cure de 300.000 U. de 60.000 unités de pénicilline dans l'articulation. Mais il faut signaler cependant la fréquence d'une uréthrite résiduelle non gonococcique qui se manifeste par un écoulement séreux, où le microscope ne révèle qu'un mucus abondant sans le moindre gonocoque.

Les résultats de la pénicillothérapie des gonococcies apparaissent particulièrement brillants. L'application de cette méthode est facile, son innocuité absolue, sa tolérance parfaite. La rapidité de la guérison permet de réduire à quelques jours l'hospitalisation des blennorragies les plus rebelles et met un terme à l'encombrement des services vénériens hospitaliers. Enfin la réduction de la posologie à 50.000 U. grâce à l'association d'une cure sulfamidée et d'un choc thermique permet un traitement à la fois sûr, rapide et économique.

A propos de l'immunité des lapins syphilitiques traités par l'arsénobenzol et comparativement par la pénicilline, par MM. P. Gastinel, P. Collart et R. Mollinedo.

Dans les notes précédentes, nous avons montré que, lorsque des lapins ont été syphilisés depuis trois mois, — délai nécessaire pour avoir acquis l'immunité — et qu'ils sont traités de façon intensive à l'arsénobenzol, on obtient la stérilité complète des ganglions à en juger par leurs passages négatifs sur l'animal neuf et par l'absence tout à la fois de *treponema pallidum* et de granules spirochétogènes. Ceux-ci, nous le savions antérieurement, sont au contraire présents, d'une façon quasi constante et hâtive dans les ganglions lymphatiques inguinaux ou poplités des lapins inoculés. On ne peut donc invoquer la présence du parasite pour expliquer l'immunité qui subsiste pendant un an environ après le traitement.

Dans nos expériences actuelles, nous avons pratiqué les mêmes investigations sur les ganglions lymphatiques d'animaux traités intensivement au troisième mois de leur syphilis et réinoculés ensuite un mois environ après la dernière injection. Sur sept lapins, six présentèrent une immunité totale, un offrait une syphilis inapparente de réinfection avec présence dans ses ganglions de microspirochètes et de spirochétogènes.

Outre que ces nouvelles expériences corroborent ce que nous avions vu antérieurement avec Pulvénis quant à l'immunité, elles montrent que le granule spirochétogène ne représente pas un aspect du parasite susceptible d'être observé dans les ganglions de l'animal réinoculé lorsqu'il a acquis un état réfractaire.

Ajoutons enfin que des animaux syphilisés depuis six mois, et ayant reçu chacun 80.000 unités de pénicilline ne présentaient ni spirochètes, ni granules spirochétogènes dans leurs ganglions, examinés quelques jours après le traitement, que ceux-ci avaient perdu leur virulence à un passage sur un animal neuf et enfin que ces mêmes lapins étaient réfractaires à une réinoculation d'épreuve. Les doses de pénicilline utilisées qui répondraient pour un homme de 60 kilogrammes à 1.600.000 unités, sont équivalentes dans nos quelques expériences, aux résultats obtenus après un traitement arsénobenzolique dit stérilisant et dont la valeur atteindrait pour un homme de poids égal, 42 grammes.

Prurit vulvaire grave, début d'une maladie de Basedow latente, guéri par ingestion d'hématoéthyroïdine, par M. L. Hufnagel (Agen).

Mme E..., âgée de 23 ans, mariée et mère d'un enfant de trois ans et demi, est venue me trouver le 20 avril dernier. Elle me fut adressée par mon collègue et ami le docteur Dericux, chirurgien à Villeneuve, pour un prurit vulvaire grave ne cédant à aucun traitement. Devant l'état alarmant de la malade et l'échec de différentes thérapeutiques mises à l'œuvre, le docteur Dericux a pensé à une résection éventuelle du nerf honteux interne, mais désirait avant de recourir à une intervention avoir mon avis sur la malade.

Le prurit vulvaire était apparu brusquement et à une date précise. La malade en indique très exactement le déclenchement dans la nuit du 13 novembre. Ce jour-là, en effet, elle était allée chez son médecin pour une séance de diathermie que motivait une salpingo-ovarite. La nuit du même jour elle fut saisie de violentes démangeaisons à la vulve. Le prurit était tellement vif qu'elle fut obligée de réveiller sa mère. Pendant toute la nuit les crises se succédèrent ; des compresses chaudes et froides appliquées sans arrêt n'arrivaient guère à calmer la violence du prurit.

Le docteur Breton, le médecin de famille appelé le lendemain eut recours à des injections de calcibronat. Celles-ci procurèrent une légère atténuation. A un moment donné le prurit vulvaire s'atténua mais fut suivi d'un prurit généralisé sur tout le corps. De nouvelles crises de prurit vulvaire ne tardèrent pas d'ailleurs de réapparaître. La vie de la jeune femme devint vite pleine de craintes et d'angoisses pour les crises à venir. L'état général commença à s'altérer ; la malade a maigri de 7 kilogrammes en deux ou trois mois.

Il s'agit d'une jeune femme de bonne santé apparente. L'examen local montre une vulve d'aspect presque normal sans modifications notables de la peau, dont peut-être la teinte est légèrement modifiée ; de couleur gris-bistre elle semble traduire une ébauche de lichénification.

Pas de pertes, pas de poussées congestives du côté des annexes qui existaient avant la déclaration du prurit et qui semblent avoir été amendées par la diathermie. Règles normales.

Le prurit est violent, il est tel que le rapportent les descriptions classiques avec le besoin impérieux de se gratter survenant par des crises ayant vraiment quelque chose d'angoissant et de dramatique. On comprend que la malade était obligée de vivre cloîtrée n'osant pas sortir ni recevoir personne par crainte d'un besoin brusque et furieux de grattage que même le sentiment de pudeur n'arrivait pas à freiner.

L'examen local s'étant montré totalement négatif il a fallu recourir à un examen général méthodique. Ce dernier permit de découvrir les signes essentiels d'une maladie de Basedow latente jusqu'alors.

Le faciès paraissait normal sans animation ou instabilité, rien de particulier du côté des yeux. En revanche, l'examen montrait une légère augmentation du volume du corps thyroïde qu'on pouvait qualifier de gros cou. Il existait une tachycardie à 110-120 pulsations sans sensations de crises et un tremblement assez accentué des doigts et même des épaules. La malade dit d'ailleurs avoir remarqué depuis un certain temps ces tremblements sans en avoir jamais éprouvé une gêne particulière .

Pas d'autres signes subjectifs. La mesure du métabolisme basal n'a pu être faite.

Je prescrivis à la malade de l'hématoéthyroïdine à la dose de quatre comprimés par jour le premier jour et de six comprimés les jours suivants. Aucun traitement local en dehors des moyens habituels auxquels recourait la malade pour soulager ses crises.

J'ai revu la malade quinze jours après. Une transformation totale sinon une guérison complète s'est opérée entre temps dans l'état de la malade. Le prurit vulvaire s'était atténué le deuxième jour du traitement, il avait disparu presque complètement deux jours après. La guérison s'est maintenue par la suite. La malade a regagné son poids et elle a pu reprendre son poste d'institutrice sans la moindre gêne du côté de la vulve.

En revanche, est-ce sous l'influence de la reprise du travail d'institutrice, la malade a commencé à ressentir pour la première fois les manifestations de son syndrome de Basedow, palpitations fréquentes, pénibles, parfois continues et exacerbées par crises.

Dans l'observation que nous venons de rapporter tout paraît classique. Le rôle des glandes endocrines dans la pathogénie des prurits est admis par tout le monde. Il n'est d'ailleurs qu'à penser à ce propos à la fréquence du prurit vulvaire au cours de la ménopause. Dans la description de la maladie de Basedow, le prurit est mentionné parmi les signes secondaires de la maladie dans ses différentes phases. Il est d'habitude généralisé, mais serait localisé dans certains cas à la tête ou aux oreilles (Sainton, Simonnet et Brouha). Aussi avons-nous été étonné de ne pas trouver citée la maladie de Basedow dans les traités de dermatologie à propos du prurit vulvaire et ceci malgré un grand développement qui y est donné aux facteurs étiologiques connus ou même présumés de ce signe.

De l'observation que nous venons de rapporter il nous paraît utile de retenir le jeune âge de la malade, l'allure aiguë et même suraiguë de l'évolution du prurit et enfin et surtout l'influence heureuse de l'hématoéthyroïdine. Dans le cas présent cette thérapeutique semble avoir eu la valeur d'une véritable expérience de laboratoire.

L'hématoéthyroïdine, à la faveur de résultats que nous avons obtenus, pourrait prendre place dans le traitement du prurit vulvaire, en particulier à côté des extraits orchitiques délipiodés préconisés par Meyer et Galand, des extraits thyroïdiens préconisés dans le prurit soi-disant essentiel de jeunes femmes (Bregman) et du traitement classique par les extraits ovariens et de corps jaune.

La mesure du métabolisme pourrait permettre de déceler des états hyperthyroïdiens plus frustes en dehors de syndromes de Basedow plus ou moins évolués et orienter d'une manière plus rationnelle la thérapeutique par l'hématoéthyroïdine.

Pustulose miliaire, par MM. A. Touraine et H. Ruel.

♂, 70 ans, congestion pulmonaire fin 1939 ; première poussée analogue en décembre 1944 après impétigo des membres inférieurs, guérie rapidement par une pommade au précipité jaune.

Début de la poussée actuelle le 21 juillet, sur le dos des mains, la face interne des cuisses, généralisée en 48 heures. Examen 7 jours après le début : myriades de pustulettes blanchâtres, d'une tête d'épingle à une lentille, sans halo érythémateux et nombreux éléments pétéchiaux, par milliers sur le dos des mains, la face externe des bras et des avant-bras, les genoux, la face interne des cuisses (où ils sont franchement purpuriques), sur l'abdomen, plus clairsemés sur le thorax ; face respectée sauf quelques éléments sur le menton ; dos, muqueuses indemnes ; dermite variqueuse des jambes. Dans le pus des pustules : polynucléaires, pas de germes visibles, mais staphylocoque blanc en cultures. Sang : H. 4.450.000, L. 13.200, poly. neutro. 70, éosino. 11, mono. 19 ; saignement 3′, coagulation 7′, lacet positif. Assez bon état général malgré arythmie complète ; foie, rate, ganglions normaux ; fébricule.

Guérison en 15 jours par la fontamide et les bains de permanganate ; mais, le 5 septembre, nouvelle poussée de même évolution.

Epidermolyse bulleuse simple (deux observations familiales), par MM. A. Touraine et H. Ruel.

Obs. I. — ♂, 17 ans, bulles traumatiques depuis la naissance, surtout aux pieds accessoirement aux mains, au périnée (après équitation ou bicyclette), pas de Nikolsky, hyperidrose plantaire ; hyperplasie en palettes des incisives médianes supérieures. Excellent état général ; intelligence au-dessus de la moyenne. Pas d'autres dysplasies,

Famille : sa sœur, 20 ans, normale. Épidermolyse bulleuse simple chez le père et l'oncle paternel (la tante, aînée de cette fratrie de trois, est normale). L'oncle atteint a eu deux filles, toutes deux atteintes, dont l'aînée a eu quatre enfants (un fils normal, une fille, puis un fils puis une fille tous trois atteints), la cadette a eu, après un mort-né, un fils et une fille normaux, un fils atteint. Enfin le grand-père paternel était atteint lui aussi.

A noter, en linkage dans cette famille, une aptitude au goût musical. Le jeune malade est bon violoniste depuis l'âge de 14 ans ; sa sœur est pianiste depuis l'âge de 4 ans, le père est bon ténor, l'oncle paternel est chanteur et ses deux filles bonnes pianistes.

Obs. II. — ♀, 23 ans. Premières bulles 15 minutes après la naissance, disséminées sur tout le corps. Bulles toujours traumatiques aux pieds, aux paumes, à la ceinture aux doigts, sur le voile du palais, la langue, les lèvres, plus abondantes en été et au soleil. Nikolsky négatif. Ongles normaux, sauf absence au deuxième orteil gauche après une bulle. Pas d'hyperidrose, pas d'hypertrichose, système pileux blond. Légère hypoplasie de l'incisive supérieure latérale droite. Pas d'autres malformations. Psychisme normal. Plusieurs Bordet-Wassermann négatifs. Souvent considérée comme syphilitique congénitale, a subi sans résultat, de 7 à 21 ans, plusieurs séries d'arsenic.

Famille : Fait partie d'une fratrie de 16. Six d'entre eux sont morts jeunes (entre quelques semaines et 5 ans) d'affections diverses. Sont également atteints d'épidermolyse bulleuse simple, parmi les vivants : l'aînée, 36 ans (ainsi que sa fille de 3 ans et son fils de 6 mois), la cinquième (notre malade), la septième (21 ans), la huitième (20 ans), le neuvième (17 ans). Sont sains : la deuxième (35 ans), la troisième (26 ans) ainsi que ses deux filles de 8 et 6 ans, le quatrième (25 ans), la sixième (22 ans) et le dixième (14 ans). Le père, âgé de 65 ans, a encore des bulles traumatiques ; mais le frère de celui-ci, ainsi que ses deux fils (et, chacun, leur enfant) et sa fille sont indemnes. Enfin le grand-père paternel est mort à 81 ans, ayant toujours des bulles.

Sérologie des rapatriés dans la région d'Orléans, par MM. Touraine, Lévi et Mme Mornet.

De mai 1945 au 10 septembre les réactions sanguines de la syphilis, chez les rapatriés, civils et militaires, ont donné les résultats suivants dans trois des départements de la Région d'Orléans :

Loiret. — 2.620 rapatriés, 29 réactions positives (1,2 o/o), 10 douteuses (0,4 o/o).

Cher. — 2.020 rapatriés, 12 réactions positives (0,6 o/o).

Loir-et-Cher. — 1.955 rapatriés : 1.064 civils, 7 réactions positives (0,6 o/o), 5 douteuses ou faiblement positives (0,4 o/o); 891 militaires, 3 réactions positives (0,3 o/o).

Ces résultats très satisfaisants sont de même ordre que ceux qui ont été publiés par MM. Gougerot et Touraine, pour Paris, à la séance du 12 juillet, puisqu'ils ne donnent, au total, que 0,7 o/o de réactions positives et 0,2 de douteuses.

Pseudo-gonococcie entéritique, par M. A. Touraine.

♂, 31 ans ; long passé intestinal, alternatives de constipation et de diarrhée. Première poussée d'urétrite muco-purulente, pendant quelques jours, à Rouen, en mars 1945 ; plusieurs recherches du gonocoque sont restées négatives. Le 20 juin 1945, à Orléans, diarrhée dysentériforme, séro-sanguinolente, 4 à 5 selles quotidiennes pendant 12 jours. Le 1er juillet, reprise de l'écoulement urétral, 4 prélèvements négatifs, 20 comprimés de thiazomide chaque jour pendant 4 jours, injections de nitrate d'argent, arrêt de l'écoulement vers le 15 juillet. Le 7 juillet, légère conjonctivite congestive, à faible sécrétion muqueuse, bilatérale mais prédominant à gauche, ayant duré 3 ou 4 jours. Le 5 septembre, reprise de l'urétrite pendant quelques jours. Le 17 septembre, douleur vive passagère dans le gros orteil gauche. Le 19 septembre, reprise de l'écoulement muqueux urétral, œdème et rougeur du méat ; plusieurs prélèvements sans gonocoque ; gono-réaction, spermoculture négatives, Bordet-Wassermann négatif.

Parfait état général ; pas de fièvre ; aucune manifestation cutanée ni cardiaque ; constitution athlétique. Les poussées d'urétrite ne paraissent pas en rapport avec des contacts sexuels ; ni la femme ni la maîtresse n'ont de signes de blennorragie, pas d'autre partenaire sexuel.

Une étude critique complète de la pseudo-gonococcie entéritique, qui réunit la maladie de Reiter et le syndrome urétro-conjonctivo-synovial de la dysenterie de Fiessinger et Leroy paraîtra dans les *Annales de Dermatologie*.

De quelques modifications sanguines chez les psoriasiques, par M. A. Lévy-Franckel.

Nous avons examiné, à la consultation de Dermatologie de l'Hôpital Rotschild, avec M. P. Bréant, un certain nombre de sujets atteints de psoriasis, au triple point de vue cholestérolémie, temps de saignement, réserve alcaline.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Cholestérol :	
Nombre de sujets examinés	10
Cholestérol normal	4
» en excès	6
Temps de saignement :	
Nombre de sujets examinés	11
T. S. normal (2′ à 4′)	4
T. S. raccourci (30″ à 1′30″)	7
Avec raccourcissement du temps de coagulation (2′ à 3′)	3
Avec retard de coagulation (10′ à 13′)	4
Réserve alcaline :	
Nombre de sujets examinés	24
Réserve alcaline normale (50 à 56 o/o)	14
» » abaissée (32 à 48 o/o)	7
» » élevée (60 à 76 o/o)	3

Ces différentes anomalies ne paraissent pas être fonction l'une de l'autre, la malade ayant la réserve alcaline la plus basse, ayant un temps de saignement, un temps de coagulation, et une cholestérolémie normaux.

On peut se demander si ces modifications sanguines sont des épiphénomènes indépendants des manifestations cutanées ou si elles sont la résultante de l'état inconnu qui est à l'origine du psoriasis, si elles jouent un rôle dans l'apparition de cette dermatose.

Dans cette dernière hypothèse, la correction de l'anomalie sanguine devrait entraîner une modification des manifestations cutanées.

En ce qui concerne le temps de saignement, nous ne pouvons apporter aucune réponse : nous ignorons de façon absolue la cause de ces phénomènes d'hypercoagulabilité. Les substances telles que la koumarine ou l'héparine utilisées pour le traitement de ces phénomènes sont loin d'être inoffensives et nous ne les avons pas utilisées.

En ce qui concerne la cholestérolémie, et d'une façon plus générale, la lipémie, il semble que dans les pays d'Europe Centrale (Gutz), et même dans l'Est de la France, le régime sans graisse ait donné des résultats inconnus dans nos régions. Huffschmitt et J. Mayer signalent la disparition du psoriasis pendant la guerre 1914-1918, et la reviviscence après l'armistice, chez les sujets qui, demeurés en territoire allemand, ont subi une carence en matières grasses ; d'autre part, les succès thérapeutiques obtenus avec la vitamine D par les Anglo-Saxons (2) et aussi par notre collègue Huriez et son élève Leborgne joints à la constatation faite par Nagaya, de l'abaissement du taux du cholestérol sanguin par la vitamine D, doivent faire admettre que, tout au moins, dans les psoriasis avec hyperlipémie, celle-ci joue un rôle dans la genèse des accidents cutanés. Mais ce n'est qu'une hypothèse qui demande à être confirmée par la recherche de la lipémie, avant et après traitement, soit par le régime sans graisse, soit par la vitamine D.

Une précision plus grande paraît devoir être apportée par la mise en équilibre de la réserve alcaline : nous avons observé, de façon à peu près constante, chez les sujets à réserve alcaline basse, un blanchiment plus ou moins rapide, plus ou moins durable, par l'alcalinisation. Il nous a paru d'autant plus rapide et d'autant plus complet, mais aussi d'autant moins durable, que la réserve alcaline était plus basse.

Pour que la démonstration fut complète, une médication acidifiante devrait modifier favorablement les sujets en état d'alcalose. Nous n'avons pu, peut-être par manque de produits suffisamment actifs, y réussir. Mais Spillmann (3), dans une série de pso-

(1) G. Huffschmitt et J. Mayer. Psoriasis et métabolisme des corps gras. *Bull. Soc. Derm.*, 11 juillet 1935.
(2) Thacker. Traitement du psoriasis par différentes préparations de vitamine D. *Illinois Med. Journal*, Chicago, octobre 1940 ; Ceder et Zorn. *Public Health Reports.* Washington, 5 novembre 1937.
(3) Spillmann, Verain et Weiss. *Le pH en dermatologie.* Masson, 1932.

riasiques où les sujets en état d'alcalose dominaient, a obtenu en 15 jours le blanchiment d'un psoriasis infecté et prurigineux.

Ces différentes modifications du sang des psoriasiques, auxquelles il faut joindre celles déjà signalées par différents auteurs, telles que les troubles du métabolisme des hydrates de carbone (Pick, Ravaut, Lortat-Jacob) mettent en lumière le bien-fondé de l'opinion émise, il y a 20 ans, par Darier : Le psoriasis doit être considéré comme un syndrome, qui, tout en gardant son unité anatomo-clinique, évolue sur des individus de milieu humoral très différent ; à chacun de ces types de psoriasis devra correspondre, autant que faire se pourra, une thérapeutique différente, basée, dans la mesure où, peu à peu, elles nous deviendront accessibles, sur ses caractéristiques humorales.

Dermatoses digestives « à retardement ». Action de l'histamine,

par MM. A. Desaux et H. Prétet.

A côté des dermatoses de l'anaphylaxie alimentaire, qui surviennent rapidement (quelques heures au plus) après l'ingestion de l'aliment antigène, on observe communément des affections cutanées dont l'apparition, plus tardive, ne se produit que de 12 à 48 heures après le repas nocif. Ces dernières réactions peuvent être groupées sous le nom de dermatoses digestives « à retardement ».

Elles se recrutent principalement parmi les urticaires et œdèmes de Quincke, les prurigos, les eczémas papulo-vésiculeux et les eczématides, les acnés (juvéniles, rosacées, miliaires), les pustules folliculaires.

Elles coexistent d'ordinaire avec des désordres intestinaux, tapageurs ou larvés, parfois liés à un méga ou dolichocôlon, et presque toujours associés à une insuffisance hépatique : le repas nocif déclenche une recrudescence des troubles de l'intestin et la dermatose suit.

Son origine est d'ailleurs variable : tantôt, elle semble provoquée par un antigène, mal déterminé, né du choc intestinal et surtout hépatique et s'améliore par l'auto-ourothérapie faite en période digestive (après des essais malheureux, nous avons délaissé la substance d'Oriel dont l'étude, dans ces cas, devrait être reprise) ; — tantôt elle est déclenchée par l'intervention d'un microbe digestif et s'éteint sous l'action d'une autovaccinothérapie appropriée ou des injections d'antigène Danysz ; — tantôt enfin, elle est déterminée par l'histamine : tel l'œdème facial, avec histaminémie, qui guérit par le 2339 RP.

Nous insistons aujourd'hui plus particulièrement sur certaines pustules apparues 12 à 24 heures après le repas nocif et dont l'origine histaminique est probable.

On les observe à la face, au cou, au dos des mains, aux avant-bras ; — après l'ingestion d'un aliment nuisible qui a réveillé les troubles intestinaux, surviennent des taches prurigineuses, érythémateuses ou urticariennes, soit lenticulaires et périfolliculaires, sont plus étendues ; sur ces taches se forment 12 à 24 heures plus tard, des pustules folliculaires ; — ces pustules ont d'ordinaire une courte durée, se dessèchent sur place ; le staphylocoque blanc, qu'on y décèle, perd rapidement sa vitalité au point que, dès le troisième ou quatrième jour, il est incapable de cultiver ; parfois, au contraire, sous l'action d'un staphylocoque doré, l'évolution furonculeuse se produit.

L'histoire clinique fait suspecter l'intervention de l'histamine.

Or, expérimentalement (Kourilsky, Mercier, *Soc. Biol.*, octobre 1941), la vaso-dilatation déclenchée par l'histamine renforce les réactions inflammatoires et le pouvoir pathogène du staphylocoque, — et nous avons pu bloquer les récidives de ces pustules digestives « à retardement » par l'administration de 2339 RP. Voici, par exemple, une observation typique :

Depuis trois semaines, M. G... voit apparaître sur le dos de la main droite, 4 à 5 heures après le repas, des taches érythémateuses prurigineuses, péripilaires, sur lesquelles se forment, vers la 12e heure, une pustule folliculaire de durée éphémère. Cette dermatose disparaît dès les premières prises de 2339 RP.

Nous nous croyons donc autorisés à penser que, dans le cas particulier, l'histamine, libérée au niveau de la zone prurigineuse érythémateuse ou urticarienne, exalte passagèrement la vitalité du staphylocoque, hôte habituel du follicule pilo-sébacé, et crée la pustule.

Et puisque l'histamine se forme dans la peau à l'occasion de toute irritation cutanée, cette hypothèse explique, par ailleurs, la pathogénie des poussées pustuleuses

qui surviennent, sur certains visages couperosés, à l'occasion d'applications de cryothérapie ou de radiothérapie (comme nous l'avons souvent observé avec Cottenot), voire même lors d'une émotion (influx histaminergique ?).

Ajoutons que les pustules, qui coiffent secondairement les papules folliculaires des acnés (juvénile, rosacée, miliaire) ou même de certains sycosis, pourraient relever de la même pathogénie que les pustules nées, à la face, sur taches prurigineuses, érythémateuses ou urticariennes : ces papules acnéiques (dont nous rapprochons l'acnitis) sont, à notre avis, très souvent des réactions allergiques folliculaires à des antigènes divers; et il est possible qu'à l'occasion de ces réactions soit libérée une certaine quantité d'histamine susceptible d'exalter la virulence du staphylocoque, abrité dans le follicule pilo-sébacé, et de provoquer la pustule qui surmonte secondairement la papule folliculaire acnéique allergique.

Les comédons d'huile du visage par brillantine, par M. Georges Garnier.

Depuis le premier cas que j'ai présenté ici, le 3 mars 1944, sous la dénomination de boutons d'huile du visage par brillantine (1), de nombreux cas semblables ont été observés en clientèle de ville ou d'hôpital et le programme de la séance d'aujourd'hui témoigne bien de la fréquence actuelle de cette curieuse dermatose sur laquelle je crois utile de revenir pour préciser un certain nombre de points.

Tout d'abord sur la dénomination qui lui convient le mieux. Je crois que le plus souvent le terme de « comédons d'huile » est préférable à celui de boutons d'huile que j'ai employé l'an dernier, car presque toujours l'affection est réduite à des *comédons* et à des *comédons seuls*. C'est plus rarement qu'on y retrouve la folliculite qui fait partie du tableau clinique des boutons d'huile des ouvriers manipulant des huiles de graissage. A quoi tient cette différence ? Vraisemblablement au fait que les follicules des avant-bras ou des mains s'infectent plus facilement que ceux du visage. Et pourtant la folliculite suppurée ne fait-elle pas partie du cortège habituel de l'acné polymorphe juvénile ?

Les localisations particulières de ces comédons suffisent à incriminer la brillantine quand on est prévenu. Chez mon premier patient, les comédons occupaient un triangle temporal partant de la queue du sourcil : c'était exactement la région de laquelle il partait pour appliquer avec la paume de la main, la brillantine responsable. Les tempes, le front, le cuir chevelu sont donc les régions le plus souvent atteintes chez l'homme.

Mais chez les femmes, on voit l'éruption gagner les joues, les parties latérales du menton, la conque de l'oreille. Cette extension s'explique par le mode d'application différent dans l'un et l'autre sexe : l'homme étale la brillantine à la main, la femme le plus souvent se sert d'un vaporisateur. Certaines s'inondent absolument de brillantine, ce qui explique les localisations anormales, cervicales, par exemple.

La plupart du temps les comédons sont noirs, de petite taille, et leur coloration générale, étant donné leur densité, peut donner l'illusion d'une pigmentation. Une des malades que j'avais observée avait été prise pour une mélanose de Riehl. Une autre de mes malades avait des comédons de couleur orangée, et la brillantine qu'elle employait était colorée en brun-rouge. C'est donc bien la brillantine qui est la cause de ces comédons, qui les provoque et qui les pigmente.

Il s'agit bien entendu des brillantines liquides actuelles dont la base est constituée par une huile minérale, impure, mal raffinée, ou même par une huile de récupération, comme en témoigne l'analyse chimique.

Quel traitement faut-il appliquer à ces comédons ?

Bien entendu, il faut d'abord supprimer l'usage de toute brillantine. On prescrira une lotion dégraissante à l'orcétone, à la liqueur d'Hoffmann, une lotion soufrée s'il s'y joint de la folliculite, mais il sera indispensable d'intervenir sur les comédons, et de les extraire, car ils ne résorbent pas spontanément.

Il est vraisemblable que nous verrons disparaître cette dermatose, dès que les circonstances permettront aux fabricants de recourir à des huiles bien raffinées et suffisamment purifiées.

(1) Georges Garnier. Boutons d'huile du visage par brillantine. *Bull. Soc. fr. Derm. et Syphil.*, 3 mars 1944.

Les dermatoses provoquées par les produits de beauté, par MM. A. Tzanck, E. Sidi et Mme Regnault.

Des tests faits systématiquement chez des sujets atteints de dermatoses consécutives à l'application de produits esthétiques nous ont permis de faire les constatations suivantes :

1° Des produits de toutes marques, de toutes qualités ont donné lieu à des dermites. Des tests nous ont permis pour chaque cas de savoir le produit précis qu'il fallait incriminer ;

2° Des tests nous ont permis de déceler la cause de certaines mélanoses dites « de guerre » si fréquentes depuis quelques années. Dans quelques cas, il s'agissait de poudre de riz. La suppression de tous les produits que ces sujets avaient l'habitude d'appliquer sur la peau permit la diminution du prurit et secondairement de la mélanose ;

3° Avant l'utilisation de tout excipient nouveau, de tout produit d'esthétique, il serait indispensable de connaître son pouvoir « eczématogène » par la méthode des tests appliqués en série chez un très grand nombre de sujets.

Essai de traitement des ulcères atones par la papaïne, par M. J. Roux (de Limoges) (présenté par M. Sézary).

Les deux premières observations ont été prises dans le service de notre maître le Dr Sézary, les deux autres concernent des malades personnels.

Obs. I. — Épithélioma du cuir chevelu opéré par électrocoagulation, la plaie opératoire est traitée par la crème de Dalibour depuis le 1er décembre 1944. Lorsque nous voyons la malade, l'ulcération a les dimensions d'une paume de main, elle est grisâtre, atone. A partir du 3 mars 1945, pansements quotidiens à la papaïne (solution à 10 o/o dans l'eau distillée) pendant 10 jours. Amélioration très rapide, la cicatrisation est complète en 3 semaines.

Obs. II. — Ulcère variqueux de la jambe droite chez une femme de 50 ans, remontant au mois d'août 1944, consécutif à un traumatisme. Cicatrisation en 6 semaines, puis l'ulcère se reforme à la suite d'un second traumatisme. Traitement par « l'aloplastine ». Apparition d'ulcères multiples et d'eczéma du membre inférieur. Hospitalisation à Saint-Louis le 26 février ; légère amélioration par la crème de Dalibour. A artir du 10 mars, pansements à la papaïne. Amélioration rapide. Cicatrisation de l'ulcère en 3 semaines. Pas de modifications des lésions eczémateuses.

Obs. III. — Ulcère variqueux du membre inférieur gauche chez un homme de 45 ans, datant d'un an avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais jamais de cicatrisation complète. Pas de signes de syphilis. Bordet-Wassermann négatif. Pas de glycosurie. Plusieurs traitements locaux appliqués auparavant sont demeurés inactifs. Application de pansements à la papaïne pendant un mois : traitement ambulatoire, le malade continuant à vaquer à ses occupations. Cicatrisation complète dans ce laps de temps.

Obs. IV. — Ulcère variqueux de la face interne de la jambe gauche, de la dimension d'une pièce de 2 francs, datant de juillet 1944. Différents traitements locaux sont restés inopérants. L'ulcère même s'agrandit, puis apparaît une périphlébite qui entraîne l'immobilisation du membre : sous l'influence du repos forcé, l'ulcère se cicatrise partiellement. Nous voyons la malade le 10 octobre 1945. L'ulcère a les dimensions d'une grande paume de main, il suppure et bourgeonne ; le membre inférieur est œdématié avec des nappes de dermite ocre. Pansements à la papaïne pendant 8 jours. Aucune amélioration. Au contraire, on est obligé de cesser le traitement par suite de l'apparition de bourgeons charnus exubérants nécessitant un nitratage intensif. Échec du traitement.

Conclusion. — L'emploi de la papaïne pour le traitement des ulcères cutanés semble devoir être réservé aux seules ulcérations traînantes, atones, torpides. Son action majeure paraissant être la prolifération et le bourgeonnement des tissus, l'échec thérapeutique signalé dans la quatrième observation doit être attribué au fait que l'ulcère était déjà bourgeonnant avant l'application du traitement.

Un bactériostatique puissant : l'huile de chair de thon, par M. Georges Decrop de Tanger.

Après avoir essayé, dès 1942, dans le traitement des adénites tuberculeuses, en injections intraveineuses, l'huile de foie de morue, puis celle de flétan-halibut, nous avons été amené à expérimenter un produit d'une origine tout à fait différente, l'huile

de chair de thon, recueillie à la surface des bains de saumure, où le thon attend d'être mis en conserve. Après que la stérilité et l'innocuité en eut été démontrée par M. le docteur Bailly, qui continue à en étudier les propriétés biologiques, nous avons employé cette huile par voie buccale, intraveineuse et intramusculaire et en applications locales, d'abord pure, puis en pommade à 30 o/o. Alors qu'une mise au point est encore nécessaire pour les autres, la voie cutanée nous a donné des résultats très intéressants. Le produit a une action constante et efficace sur toutes les affections cutanées d'origine microbienne : pyodermites, furonculose, eczéma et plaies infectées, chancre mou, ulcère phagédénique : son action sur les brûlures s'est montrée remarquable.

D'autre part, nous avons obtenu une régression nette d'une maladie de Paget du sein au stade d'épithélioma, et la guérison en quelques jours d'un petit cancroïde de la face, tous deux confirmés par l'examen histologique.

Nous ignorons la nature de l'agent thérapeutique qui intervient et qui résiste à la stérilisation. En attendant que des recherches ultérieures permettent d'éclaircir ce point, nous pensons que l'huile de chair de thon, antiprurigineuse, cytophylactique et bactériostatique, mérite d'ores et déjà de prendre place dans l'arsenal thérapeutique des affections cutanées.

Deux cas d'érythème polymorphe au cours de la thiazosulfamidothérapie, par M. J. Gadrat (Toulouse).

L'érythème polymorphe peut apparaître dans les mêmes conditions que l'érythème noueux au cours de traitements par les sulfathiazols ainsi que l'ont déjà observé MM. Bertin et Huriez (*Presse Médicale*, 1942, p. 489), Dérot, Lafourcade, Boreau et Monghal (*Société de Dermatologie*, 3 mars 1944, p. 91). Voici deux nouvelles observations :

1er cas. — Sujet de 48 ans qui, à l'occasion d'une angine phlegmoneuse est mis en traitement par la thiazomide à la dose de 6 grammes par jour. 36 heures après le début de cette cure, se déclare un érythème polymorphe typique, érythémato-bulleux, atteignant le visage, la nuque, le front, les poignets et les genoux. On cesse la thiazomide et l'éruption s'éteint progressivement en une huitaine de jours.

L'interrogatoire apprend que le sujet est un ancien gazé de guerre ayant présenté deux ans auparavant un court épisode broncho-pulmonaire. L'examen clinique montre des signes d'emphysème ; la radioscopie confirme ce diagnostic et révèle en outre l'existence de nodules opaques dans le champ gauche avec aspect grisaillé des deux sommets. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

2e cas. — Femme de 48 ans traitée par thiazomide pour pyurie. Dose journalière : 6 grammes. 24 heures après la mise en traitement apparaît une éruption qui débute par le front et la face dorsale des doigts. Le médecin traitant augmente la dose de médicament et la maintient à 8 grammes durant 6 jours. Nous voyons la malade à ce moment-là : il s'agit d'un érythème polymorphe atteignant le visage, le front, la face dorsale des poignets et des mains, les jambes et les genoux. Les éléments sont érythémato-vésiculeux avec plusieurs cocardes typiques ; il existe de multiples arthralgies. Le syndrome guérit en une dizaine de jours après simple suppression du médicament.

La malade a eu 8 enfants. L'un d'eux est décédé à 20 ans de méningite tuberculeuse. Elle-même a présenté à 40 ans une arthrite tibio-tarsienne de 6 mois de durée, actuellement guérie sans séquelles. L'examen clinique pulmonaire est négatif : la graphie montre seulement une nette surélévation de l'hémicoupole gauche, sans aérophagie. La cuti-réaction à la tuberculine est positive.

Comme l'érythème noueux (J. Marie, Seringe, Maurice et Mlle Noufflard, *Presse Médicale*, 4 août 1945, p. 418) l'érythème polymorphe apparaît précocement, dans les deux premiers jours de la cure sulfamidée; il n'offre aucune particularité morphologique et s'efface dès que le traitement est interrompu. Sa pathogénie demeure incertaine, mais les antécédents des malades, l'allergie tuberculinique, les signes radiologiques dans le premier cas font penser qu'il s'agit ici d'érythèmes polymorphes tuberculeux biotropiques déclenchés par le médicament.

ÉLECTIONS

MM. d'Eschougues (d'Alger), F. Flandin, Ch. Grupper, A. Krementchowsky (de Limoges), A. Labourgade (de Pau), sont élus membres titulaires.

Le Secrétaire de séance,
Et. Lortat-Jacob.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE

SÉANCE DU 13 DÉCEMBRE 1945

Présidence de M. P. Fernet

SOMMAIRE

NÉCROLOGIE

Jean Bobrie
(de La Rochelle).

Nous avons appris très tardivement, presque avec un an de retard, la mort de Jean Bobrie, décédé le 18 décembre 1944. Bien peu d'entre vous ont connu notre collègue : seuls les anciens de Saint-Louis se souviennent de Jean Bobrie qui fut externe de Gaucher et de Boissard. Ils se rappellent ce charmant camarade toujours affable, un peu voûté avant l'âge, portant une longue barbe noire qui lui donnait beaucoup de sérieux. C'était un travailleur consciencieux et il l'a bien prouvé en écrivant, en 1912, une thèse remarquable : *Étude sur la syphilis post-conceptionnelle et l'hérédité syphilitique*. Après avoir fait l'historique de la question, il étudie 600 cas de syphilis post-conceptionnelle recueillis dans la littérature médicale et surtout dans le service de Gaucher et dans le service de Boissard à la Maternité de Saint-Louis et de Lariboisière.

Ses longues études terminées, il rentre à La Rochelle, sa ville natale, exercer la médecine. Son père, que j'ai connu, en 1918, alors que je dirigeais le sous-centre de dermato-vénéréologie, jouissait à cette époque d'une brillante réputation. C'était le type parfait du médecin praticien, savant, dévoué et consciencieux.

Notre collègue se spécialise et est nommé, après la guerre de 1914, accoucheur en chef de la Maternité à l'Hôpital Saint-Louis de La Rochelle et s'intéresse également à la radiologie.

Jean Bobrie a publié quelques travaux dans les *Annales des maladies vénériennes* : l'arsénobenzol en obstétrique, les chancres extra-génitaux chez la femme, un cas de corne cutanée du scrotum. Dans le *Journal de Radiologie*, il a fait une étude sur la radiographie de la colonne vertébrale de profil et sur un procédé de radiographie du sternum.

C'est une belle figure de médecin, très instruit, laborieux et bon qui a disparu avant l'heure. La vie épuisante de ces dernières et tristes années à laquelle se sont ajoutées les rigueurs du siège ont certainement hâté la fin de notre collègue. Il est mort sans avoir revu son fils, étudiant en médecine, déporté en Allemagne, séparé aussi de ses autres enfants qui résidaient hors du camp retranché.

Nous adressons à son père, âgé actuellement de 93 ans, à Mme Jean Bobrie et à ses enfants, le témoignage de notre douloureuse sympathie.

Nous avons tardé à vous annoncer la mort de deux de nos collègues : Georges Lévy-Coblentz et Pierre Lanzenberg. N'ayant pas de nouvelles officielles, nous gardions l'espoir de les revoir un jour. Hélas, le doute n'est plus permis. Nos collègues, déportés en Allemagne, sont morts assassinés dans les camps de concentration.

Georges Lévy-Coblentz

Georges Lévy-Coblentz, ancien interne des Hôpitaux de Strasbourg, fut surtout l'élève du professeur Pautrier et du professeur Masson. Sa thèse de doctorat, en 1926 a pour sujet : *Xanthome, xanthelasma et xantho-sarcome*. Il est nommé chef de laboratoire à la Clinique dermatologique. Anatomo-pathologiste de haute valeur et remarquable technicien, il fait avec son maître Pautrier de nombreuses communications à la Société de Dermatologie de Strasbourg et publie de nombreux travaux dont je ne peux citer que les principaux : la cellule de Langerhans dans quelques dermatoses, les échanges dermo-épidermiques, des études histologiques sur la sclérodermie, sur la maladie de Pick-Herxheimer, le pigment mélanique dans le lichen plan, le rhabdomyome de la langue.

Lévy-Coblentz vint s'installer à Paris en 1929 et fut chef de laboratoire du professeur Sézary. Avec son maître il fit à notre Société de nombreuses communications. Il a publié en outre d'importants articles didactiques dans le *Traité de dermatologie* de Douin : Technique de la biopsie et techniques de laboratoire, l'exploration cyto-bactériologique, en collaboration avec Georges Lévy, les épithéliomas dyskératosiques, maladie de Paget du mamelon et maladie de Bowen.

Lévy-Coblentz était aimé de tous ses collègues à cause de sa bonté. Très artiste, adorant la musique et amateur de peinture moderne, un peu bohème, il était absolument désintéressé. Sa mort fait perdre à la Dermatologie française, l'un de ses plus éminents histo-pathologistes.

Pierre Lanzenberg

Pierre Lanzenberg, ancien interne des Hôpitaux de Strasbourg, fut l'élève du professeur Léon Blum et du professeur Pautrier. Son internat terminé, il vint pendant un an faire un stage à l'Hôpital Saint-Louis où il fréquenta les différents services et surtout celui de M. Hudelo. Sa thèse de doctorat, en 1928, a pour sujet : *Contribution à l'étude du diagnostic des adénopathies inguinales*.

Chef de clinique du professeur Pautrier, puis l'un de ses assistants, son maître le tenait en haute estime parce qu'il était tout dévouement. Il fit à la Société de dermatologie de Strasbourg, dont il était secrétaire des séances, avec Pautrier, Rœderer, Diss, de nombreuses communications dont je ne peux citer que les principa-

les : érythrocyanose symétrique sus-malléolaire, maladie de Pick-Herxheimer, maladie de Besnier-Bœck-Schaumann, formes mutilantes de la maladie de Raynaud, dermite bulleuse des bains de soleil, ulcères tuberculeux de la cavité buccale, le lupus myxomateux de l'oreille, l'épithélioma sur lupus, le lupus carcinome sur radiodermite, le granulome annulaire, les formes anormales de l'érythrodermie arsenicale.

Pierre Lanzenberg était un homme très affable, très déférent et nous avions plaisir à le revoir chaque année à la séance spéciale de la Société de dermatologie de Strasbourg.

Nos deux malheureux collègues ont succombé après un long martyre dont nous ne pouvons concevoir l'horreur. Nous saluons leur mémoire avec une douloureuse émotion et un profond respect.

M. le Président adresse ensuite au nom de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie ses félicitations à M. Touraine pour son élection à l'Académie de Médecine.

CORRESPONDANCE

A l'occasion du décès de M. Milian nous avons reçu des lettres de condoléances de la Filiale lyonnaise de notre Société et de la Société belge de dermatologie et de syphiligraphie.

Lecture est ensuite donnée par M. le Secrétaire général des conditions du Prix biennal Platet-Mathieu de 120.000 francs pour la lutte contre le cancer, la syphilis et la tuberculose à distribuer en avril 1946 par l'Académie des Sciences, Belles-Lettres et Arts de Lyon.

VOEU DE LA SOCIÉTÉ

La Société émet le vœu suivant :

« La Société française de dermatologie et de syphiligraphie, émue de la multiplicité des accidents graves, cutanés et généraux provoqués par les teintures contenant de la para-phénylène-diamine ou ses dérivés et dont un cas mortel vient d'être signalé, émet le vœu que l'emploi de ces substances soit effectivement interdit. »

LIVRES REÇUS

J. May. — *Études sur la poradéno-lymphite.*

— *Poradénolymphitis*, Montevidéo, 1940.

— *Poradénolymphitis*, Montevidéo, 1943.

Cl. Huriez, R. Dumont, G. Patoir, J. Leborgne. — *Les gonococcies sulfamido-résistantes*, Masson, 1945.

L. R. Montel. — *Memento thérapeutique du praticien colonial*, Masson, 1945.

Travaux et études faits à la colonie sanitaire de San Francisco de Borja pour les lépreux, Fontilles (Alicante), n° 1 (juin 1944) et n° 2 (janvier 1945).

ÉLECTIONS

Sont élus membres titulaires :

M. P. Temine (de Marseille), présenté par MM. Touraine et Weissenbach.

M. L. Harmel-Tourneur (de Reims), présenté par MM. Sézary et Rabut.

PRÉSENTATIONS DE MALADES

Maladie de Schaumann avec expectorations intermittentes de bacilles acido-résistants. Est-ce une maladie de Schaumann commençant par une tuberculose ? par MM. H. Gougerot, P. Blum et Gérard Tiberi.

Cette observation n'a pas la prétention d'éclairer le mystère de la maladie de Schaumann, mais elle apporte des faits et soulève plusieurs problèmes.

Faits. — Ce malade, n° 145.507 né en 1917, atteint d'une M. S. indiscutable cliniquement et histologiquement, expectore par intermittence des bacilles acido-résistants. La radio montre des lésions macro et micro-nodulaires. L'intradermo-réaction à la tuberculine est le plus souvent négative, une fois elle a été tardive, vers le 20e jour, comme dans la réaction lépreuse de Mitsuda ou la réaction de Kveim.

Problèmes. — Ces bacilles acido-résistants sont-ils : — des bacilles de Koch ? des bacilles d'Hansen ? des bacilles tuberculoïdes ? — sont-ils responsables de la M. S. ? ou des bacilles surajoutés au virus de la M. S. ? — Donc, est-ce une M. S. associée à une tuberculose ? est-ce une M. S. commençant par une tuberculose ? Si les dates sont exactes, la tuberculose aurait commencé vers 1938, s'affirmant en 1941, confirmée par la présence des acido-résistants dans les crachats en août 1942, et les lésions cutanées de la M. S. n'apparaissent qu'en 1943 ; mais une iritis débutant en 1931 fait objecter que la M. S. pouvait déjà commencer à cette époque.

Sarcoïde dermique lymphocytique. Est-ce une maladie de Schaumann ? par MM. H. Gougerot, J. Meyer, B. Duperrat et Wal.

A plusieurs reprises a été posée la question de la spécificité de la maladie de Schaumann et le très remarquable rapport de Coste « Critères et frontières de la maladie de Schaumann » a montré avec clarté les difficultés du problème (*Société de dermatologie* du 10 janvier 1945 *in Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 1-2, p. 6 et n° 5-6, p. 109). L'un de nous vous a présenté des observations difficiles à interpréter, notamment, avec Bouvier et Duperrat, la malade n° 139.706 : « Réticulo-endothéliose lupoïde sans structure épithélioïde : maladie de Schaumann atypique ? Discussion de la maladie de Schaumann et des réticulo-endothélioses » (*Société de dermatologie* du 9 décembre 1943, p. 323 et *Société médicale des Hôpitaux de Paris* des 3 et 10 décembre 1943, p. 451) (1).

Le malade n° 145.656 que nous vous présentons aujourd'hui repose les mêmes problèmes, les nodules dermiques « non lupoïdes » ayant la structure uniquement lymphocytique en boyaux et en nappes à contours nets sans atteinte du tissu conjonctif intermédiaire. Autrement dit existe-t-il des M. S. purement lymphocytiques et non éphitélioïdes ? Il le semble d'après les faits de Civatte, de Leber et de Kyrle, cités par Coste, au moins à une période de leur évolution. Et quels sont les rapports avec le lymphocytome (2) et avec la « lymphadenosis benigna cutis » remarquablement étudiée par Bö Bäfverstedt ?

Ce malade n° 145.656, âgé de 32 ans, prisonnier rapatrié en mai 1945, a remarqué, en août 1945, une éruption légèrement prurigineuse, qui se compose actuellement

(1) L'histologie de cette malade était : « Au-dessous d'un épiderme intact existe dans le derme moyen et profond un infiltrat « inflammatoire » péri-capillaire et péri-sudoripare. Cet infiltrat est disposé en nappes denses, à contours nets séparés les uns des autres par des intervalles de collagène sain. Il est constitué par des cellules du type réticulaire, assez volumineuses, acidophiles, imbriquées avec des lymphocytes, ceux-ci étant la majorité ; pas d'amas épithélioïde, pas de cellules géantes. Une telle sturcture n'évoque la morphologie de la M. S. que par la netteté des contours des nappes d'infilirat et l'intégrité du collagène intercalaire, mais non par la compositon de l'infiltrat : elle rentre dans le groupe des réticulo-endothélioses ».

(2) Gougerot et Giraudeau. *Soc. de Dermatologie*, 10 octobre 1940, p. 189.

d'une dizaine d'éléments. Ils siègent : 4 aux lombes, 2 au thorax, l'un à droite, l'autre à gauche, un à la hauteur de l'appendice xiphoïde, un à l'hypogastre au ras des poils pubiens, un au creux poplité, le dernier à la première phalange du pouce droit.

Ce sont des nodules dermiques arrondis ou ovalaires, de 10 à 20 mm., de couleur brun-fauve. L'épiderme est lisse, un peu gaufré au centre et plissé à la périphérie, les nodules sont enchassés dans le derme, laissant à la peau sa mobilité sur les plans profonds.

L'examen viscéral n'apporte aucun élément nouveau, pas de signe de tuberculose, ni de syphilis en évolution . le sujet accuse des bronchites tous les hivers, il aurait eu à l'âge de 7 ans une broncho-pneumonie et de gros ganglions cervicaux et aurait passé 3 mois dans un établissement à Hendaye.

La radiographie thoracique décèle, entre de gros ganglions hilaires bilatéraux, un infiltrat très discret, mais diffus, fait d'ombres polycycliques, miliaires, de traînées obliquement dirigées de la périphérie vers les hiles, aux contours sinueux, d'ombres circulaires coiffant des espaces clairs polycycliques, d'un rayon de 1 à 2 mm. C'est le tableau ébauché de la « granulie froide » maladie de Schaumann.

Hématologie. — 4.200.000 hématies, 7.000 leucocytes dont 60 poly. neutro., 2 éosino, 0 baso, 4 grands monos, 18 monocytes, 17 lymphocytes, sur 100 éléments. Pas de cellules de Sézary.

Cuti-réaction positive, d'un diamètre de plus d'un centimètre sans phlyctène.

Sédimentation 10 o/o en une heure, soit sensiblement normale.

B.-W., Hecht et Kahn négatifs.

Histologie. — Les coupes de la biopsie cutanée montrent l'intégrité de l'épiderme et du derme papillaires et le siège exclusivement dermique des lésions ; celles-ci sont constituées par des infiltrats péricapillaires, périsudoripares et péri-arecteurs.

L'aspect de l'infiltrat est homogène, il est constitué par des lymphocytes à l'exclusion de toute autre cellule, sauf quelques rares éléments mononucléés de grande taille.

Les caractères de l'infiltrat peuvent se résumer : 1° exrême densité ; 2° limites absolument nettes sans aucun essaimage dans le stroma avoisinant ; 3° siège assez profond puisqu'on le retrouve jusqu'à 1 cm. en profondeur.

M. Sézary. — Pour moi, qui envisage la classification des réticuloses sous l'angle de l'histologie, cette observation m'apparaît comme un cas typique d'une réticulose, la réticulose lymphocytaire pure. Notez que les lymphocytes y voisinent avec des histiocytes à noyau incurvé ou légèrement bourgeonnant, qu'ils sont donc d'origine réticulo-endothéliale. Ce cas doit être retenu. Il sera intéressant de connaître l'évolution et la radio-sensibilité des lésions, car ce sont là, avec l'histologie, les critériums qui caractérisent toute réticulose. En tout cas, je séparerais ce type de la maladie de Bœck, qui n'est qu'une forme clinique d'un type de réticulose voisin, les réticuloses épithélioïdes (voir *Presse médicale*, 1946, n° 3, p. 26).

Nouveau cas de dermatite ou capillarite lichenoïde, purpurique et pigmentaire, par MM. H. Gougerot, A. Carteaud et B. Duperrat.

Depuis 1925, l'un de nous, avec P. Blum et Fatou, vous a présenté plusieurs cas de cette dermatite et, récemment encore, le 3 mai 1945 (*Société de dermatologie*, n° 7-8, p. 166), il a résumé avec P. Blum, dans un article d'ensemble, l'étude de cette dermatite et sa comparaison avec la maladie de Schamberg démontrant, avec une lettre confirmative de Schamberg, la différence avec la maladie de Schamberg (*Archives de la Clinique de Saint-Louis*, septembre 1929, n° 3, p. 555).

La malade que nous vous présentons, n° 145.847, en est un nouvel exemple. Les lésions étaient si lichénoïdes que le diagnostic restait hésitant et n'a été tranché que par l'histologie ; mais histologiquement les lésions étaient caractéristiques : aucun signe de lichen et capillarite évidente ainsi que le montrent les coupes et leur micro-photographie.

La malade n° 145.847, 38 ans, danseuse, a vu ses lésions lichénoïdes des jambes débuter en 1940, il y a environ 5 ans, aux 2 gros orteils, sous l'aspect d'une plaque rouge à la racine de l'ongle, après avoir dansé avec des chaussures neuves et dures. Les lésions, après s'être un peu atténuées, ont conservé l'aspect que nous leur voyons aujourd'hui. Puis sont survenus : en 1945 un deuxième élément au-dessus

de la malléole interne du pied gauche fait d'une tache violet foncé ; quelques semaines plus tard, une troisième plaque située au-dessous de la précédente ; en 1944, une quatrième plaque au-dessus du bord externe du pied gauche. Cette plaque a été le siège de « petites plaies très superficielles » qui étaient très douloureuses et gênaient la marche ; enfin, en décembre 1944, toujours sous la malléole, sont apparues des « dartres » qui ont fusionné entre elles et avec la plaque précédente et qui ont, par la suite, pris progressivement leurs caractères actuels.

En novembre 1945, les lésions sont isolées ou confluentes : — une grande plaque vaguement triangulaire à grande base horizontale, à sommet juste en avant de la malléole externe a 55 mm. de base et 35 mm. de hauteur ; — au-dessus de la malléole, deux plaques secondes ont l'une, antérieure, 15 mm. sur 12 mm., l'autre, postérieure, ronde 8 mm. de diamètre. Tout alentour de ces 3 plaques principales sont essaimées en archipel de nombreuses petites plaques variant de 1 à 3 mm. de diamètre.

Les lésions élémentaires sont des papules violacées, brillantes, certaines plus nettement pigmentées et recouvertes de fines stries blanchâtres et font penser à un lichen.

La malade a de nombreuses et fines varicosités des joues et du front. L'état général semble parfait : tension normale et aucun symptôme rattachable à une syphilis acquise ou héréditaire. La malade n'a pas de passé pathologique particulier : elle a 13 frères et sœurs vivants et bien portants.

Histologie. — Une biopsie a été pratiquée le 9 novembre 1945 affirmant qu'il s'agit non de lichen mais de capillarite : épiderme aminci, aplati, à basale rectiligne intacte ; — derme scléreux vierge de tout infiltrat inflammatoire ; — lésions de capillarite de 3 types : — tantôt fentes largement dilatées ; tantôt tuméfaction de l'endothélium (endo-phlébite chronique) ; tantôt fibrose périthéliale.

L'éternelle discussion entre le lichen scléreux (porcelainé) et la sclérodermie en gouttes, par MM. H. Gougerot, B. Duperrat et Le Sourd.

A plusieurs reprises l'un de nous vous a, seul ou avec Duperrat, présenté des observations soulevant ce problème difficile (séances des 10 octobre 1940, p. 190, 14 novembre 1940, p. 302, 12 décembre 1940, p. 416, etc...) et il en a fait l'étude d'ensemble : « Bords des sclérodermies et du lichen plan » (*Société de dermatologie*, 14 novembre 1940, n° 4, p. 303). Cette observation n° 145.810 repose le même problème, les bords sont effrités avec papules polygonales comme dans le lichen plan, mais la biopsie répond : structure scléreuse de sclérodermie sans lichen plan.

Cette malade, n° 145.810, 48 ans, a, depuis le début d'août, remarqué dans la région sus-claviculaire droite deux taches « blanches » depuis le début avec peu ou pas de prurit.

En novembre 1945, ce sont deux taches de 10 × 7 millimètres et de 7 × 5 millimètres, indolentes, non prurigineuses, blanches et brillantes, donc porcelainées, ovalaires mais à bords déchiquetés par des « papulettes » de 0.5 à 1 millimètre lichénoïdes, avec une auréole rose « non violacée » un peu pigmentée. Sur la lésion l'épiderme est atrophié, se plisse et est ponctué de trois orifices pilosébacés, mais la couche cornée, légèrement épaissie, donne une squame mince, adhérente.

Il n'y a pas d'autres lésions cutanées ou muqueuses ; les lèvres irritées montrent une légère hyperkératose sans caractère.

A la lumière de Wood, les deux lésions porcelainées sont entourées d'un anneau de prépigmentation correspondant à l'auréole érythémateuse. La peau des régions couvertes est criblée de macules prépigmentaires ; la peau insolée du décolleté est fortement pigmentée en nappes et criblée de points plus foncés.

Pas de lésions viscérales. B.-W., Hecht et Kahn normaux. Pleurésie à l'âge de 8 ans. Adénophlegmon de l'aine droite en 1944. Deux enfants : le 1er né à 8 mois, le second après césarienne pour placenta praevia ; une fausse couche de 2 mois.

Biopsie. — L'épiderme aminci à basale rectiligne repose sur un derme scléreux dépourvu de tout infiltrat inflammatoire dans lequel la coloration à l'orcéine montre l'absence de fibres élastiques.

Parapsoriasis en gouttes type Mucha, par MM. A. Sézary, M. Bolgert et A. Horowitz.

P. Arthur, 40 ans, nous consulte le 7 novedbre pour une dermatose offrant les caractères du parapsoriasis en gouttes type Mucha. L'éruption, assez dense, occupe surtout le dos et les bras ; elle envahit discrètement la face antérieure des avant-

bras et le devant de la poitrine ; elle respecte la face et les membres inférieurs. Ses éléments, arrondis, ovalaires ou irréguliers, des dimensions d'une lentille à un haricot blanc, sont polymorphes : érythémateux, érythémato-squameux avec squame en pain à cacheter, papuleux, bombés ou cupuliformes, papulo-purpuriques et papulo-nécrotiques. Pas de vésicule ou de bulle certaine, mais assez nombreuses cicatrices varioliformes, reliquat de poussées antérieures. Aucun trouble fonctionnel ou général. Séro-réactions syphilitiques négatives. I. D. à la tuberculine fortement positive. Formule sanguine, 3.200 leucocytes (48 polynucléaires, 12 éosinophiles, 8 lymphocytes, 16 moyens monos, 16 grands monos). Aucun antécédent notable. L'affection a débuté il y a huit mois et a procédé par poussées durant un mois et demi et espacées de deux semaines.

Deux biopsies ont été faites. La première a porté sur un élément légèrement papuleux : on n'a trouvé à signaler qu'une squame cornée, une basale indistincte par places et un très discret infiltrat lympho-histiocytaire périvasculaire et disséminé dans le derme superficiel. La deuxième biopsie a porté sur un élément papulo-nécrotique : on y trouve le même caractère indistinct de la basale par places, mais de plus une zone nécrotique dermique, au contact d'un cône de forte acanthose de l'épiderme ; autour, quelques nodules lymphocytaires périvasculaires peu denses.

Si la première biopsie confirme le diagnostic de parapsoriasis en gouttes, la seconde ne rappelle pas les lésions le plus communément observées dans le type Mucha ; elle n'est d'ailleurs pas la seule publiée dans ce cas. Nous noterons qu'elle se rapproche davantage de la tuberculide papulo-nécrotique, dont elle n'a cependant pas l'infiltrat tuberculoïde. Nous n'avons pas trouvé la vascularite constatée par M. Touraine dans un cas récent et qui aurait pu expliquer la nécrose.

Dermato-fibrome de la paroi abdominale. Maladie de Darier-Ferrand, par M. Pierre Fernet.

Il s'agit d'un cas typique de dermato-fibrome de la paroi abdominale.

Lucien P., âgé de 36 ans, employé de bureau à la S. N. C. F. a des antécédents assez chargés : son père mort de la tuberculose laryngée, sa mère de Mal de Pott. Lui-même a été atteint de pleurésie en 1930. En 1931, à la partie supérieure et droite de l'abdomen s'est développée progressivement une tuméfaction de la grosseur d'un œuf de pigeon. Le diagnostic posé a été kyste de la paroi abdominal. Le malade a été opéré à l'Hôpital de Chalons-sur-Marne. Un cobaye inoculé étant mort 15 jours après, le chirurgien a conclu, vu les antécédents bacillaires, à un abcès froid d'origine costale.

C'est sur le bord gauche de la cicatrice opératoire que, depuis 1938, se développe progressivement une plaque fibreuse, très dure, de 10 centimètres de long sur 6 centimètres de largeur, mobile sur les plans profonds, non douloureuse à la pression. Depuis un an une seule tumeur mamelonnée est apparue. Le diagnostic clinique de dermato-fibrome s'impose : il est confirmé histologiquement par M. Civatte qui conclue à un fibrome pur sans cellules pouvant faire penser à un sarcome fasciculé.

Nous pensons que cette lésion est une récidive de celle qui a été opérée en 1931 et qu'il ne s'agissait pas d'un abcès froid d'origine costale. Nous allons confier le malade au chirurgien, en lui demandant d'opérer largement pour éviter une nouvelle récidive toujours à craindre dans la maladie de Darier-Ferrand.

Fibrosarcome cutané de Darier et Ferrand, par MM. Weissenbach, Bocage et Kreisler.

Nous venons de faire opérer un homme de 30 ans, pour une volumineuse tumeur de la région inguino-crurale. Elle avait débuté il y a plus de six ans par un placard infiltré rose, saillant de 2 à 3 millimètres, de la taille d'une pièce de cinq francs, dans la région inguinale gauche. La tumeur a augmenté de volume d'abord très lentement, atteignant au bout de cinq ans le volume du poing sans aucune altération de l'état général.

Puis en mai dernier la masse se met à grossir plus vite, le malade maigrit de 5 kilogrammes en 6 mois, et le mois dernier la tumeur atteignait le volume d'une tête d'enfant, occupant toute la partie inférieure de l'abdomen sur la ligne médiane et débordant à gauche le sillon génito-crural. Surface rose clair, un peu violacée par places ; téguments lisses avec quelques érosions aux points de frottements et par place de petites sailies arrondies, quelques-unes atteignant le volume d'une noix.

Aucune adénopathine, aucun signe de généralisation.

L'examen histologique fait par M. Civatte a montré qu'il s'agissait d'un fibrosarcome de Darier et Ferrand.

La semaine dernière le malade a été opéré par le Dr Blondin qui a enlevé la masse.

Syndrome de Peutz (Lentigino-polypose digestive), par MM. A. Touraine et Couder.

♀, 15 ans. Père et mère normaux, non consanguins ; une seule sœur de 14 ans, examinée, normale. Séjours en préventorium pour « point de pleurésie » à 9, 12 et 13 ans ; cuti positives à 9 et 12 ans ; études scolaires médiocres, assez douée pour le calcul. Début de la lentiginose vers l'âge de 5 ans, d'emblée avec sa topographie, sa densité et son intensité actuelles, peut-être un peu moins visible en saisons froides.

Lentiginose en petits et très nombreux éléments, très serrés, presque confluents sur les parties cutanées, demi-muqueuses et muqueuses des deux lèvres ; éléments assez nombreux sur le deuxième quart inférieur de l'arête et des versants du nez, beaucoup plus clairsemés sur la glabelle, le front, les pommettes, les joues, les oreilles, sous les yeux. Dans la bouche : une lentigine sur le voile du palais ; aucune sur les gencives, la langue ; plusieurs taches pigmentaires irrégulières dont certaines atteignent 6 millimètres, sur la face interne des joues. Trois lentigines sur le bras gauche, une sur le bras droit ; aucune sur le tronc, la région ano-vulvaire. Bonne santé générale, premières règles en juillet 1945, taille 1 m. 58, constitution leptosome, carnation très brune ; système pileux normal sur le crâne, le pubis, nul aux aisselles, faible lanugo ; seins bien formés ; pas d'élément de dysraphie ni de la chaîne de Recklinghausen ; légère hyperidrose palmo-plantaire ; dents, ongles normaux ; légère acrocyanose.

Constipation habituelle ; à la défécation, issue d'un petit bourrelet de prolapsus. Examen rectal (Dr Chêne) : énorme dilatation de l'ampoule rectale et du sigmoïde ; à 7 centimètres de l'anus : *polype* mobile, en battant de cloche, de la taille d'une grosse noix qui, en biopsie, est un adénome simple avec forte dilatation des cavités glandulaires, mais sans transformation néoplasique.

Epithéliomas érythématoïdes (pagétoïdes) multiples, par MM. Touraine et Vissian.

♂, 67 ans. Sa mère morte de cancer du sein, à 73 ans, en 1911, a eu 5 enfants dont les deux premiers sont morts très jeunes ; la troisième, bien portante, a eu 6 enfants dont 5 morts en bas âge, le quatrième est mort à 62 ans, en 1920, d'un cancer du cuir chevelu. Antécédents personnels se résumant en un calcul de la vessie, opéré en 1936.

Début de l'élément principal, dans la région pectorale droite, vers 1935, sans lésion antérieure ; accroissement d'abord très lent, en tache d'huile, plus rapide depuis 2 ou 3 ans. Actuellement placard eczématiforme, suintant, croûtelleux, de 9 × 10 centimètres, à limite périphérique festonnée avec ourlet caractéristique ; au centre, masse surélevée, charnue, un peu bourgeonnante, facilement saignante, de 3×3 centimètres. Sur le bord gauche du sternum, dans le 2e espace, élément identique de 1 centimètre de diamètre. Un autre, plus sec et squameux, sous le sein gauche de 4 × 2 centimètres. Un quatrième, depuis un an, à gauche de la masse lombaire, de 1 × 2 centimètres. Enfin, un nævus pigmentaire légèrement végétant depuis peu, sur la tempe droite. Pas d'adénopathies. Nombreux petits angiomes rubis sur l'abdomen, le creux épigastrique, les épaules, les bras, les cuisses. Foie un peu gros mais régulier. Très bon état général. B.-W. négatif. Biopsie de l'élément principal : épithélioma basocellulaire.

Dermo-hypodermite nodulaire subaiguë des membres inférieurs, type érythème induré de Bazin. Présence d'un streptocoque aérobie, par MM. R. Degos et J. Hewitt.

L'étude histobactériologique systématique, que nous poursuivons dans tous les cas de dermo-hypodermites subaiguës ou chroniques, nous a permis de mettre en évidence un streptocoque chez la malade dont voici l'observation succincte :

Mme S.., 38 ans, a vu se développer successivement, depuis le début de septembre 1945, sans fièvre ni douleurs, trois nodules indurés des jambes, ayant le type clinique de l'érythème induré de Bazin. Le plus volumineux et le plus ancien est formé par la

confluence de trois éléments arrondis, violacés, dermo-hypodermiques, durs, mais dont le centre a une consistance élastique. L'induration profonde déborde nettement les limites imprécises de l'érythème superficiel. La palpation est à peine douloureuse. Le deuxième nodule, très dur, dermo-hypodermique, affleure légèrement l'épiderme qui est très peu teinté et adhérent à la masse arrondie profonde. Le troisième nodule, situé sur l'autre jambe, est uniquement sous-cutané, très dur, sur le trajet d'une varice volumineuse qui ne présente pas de cordon de périphlébite.

L'examen complet ne révèle qu'une blépharite associée récente. La courbe thermique est normale. Le mari de la malade est mort tuberculeux en 1943, mais elle-même a toujours eu une image radioscopique normale. Le cliché actuel ne présente pas la moindre anomalie ; les réactions tuberculiniques ne sont que légèrement positives, et les épreuves sérologiques aux antigènes tuberculeux (réactions de Besredka, de Bocquet et Nègre) sont négatives, le Vernes-résorcine est à 10. Le B.-W. est négatif. L'hémogramme est normal.

L'examen histologique montre les lésions habituelles de l'érythème induré de Bazin : vaste foyer inflammatoire subaigu à forte réaction histiocytaire du type épithélioïde ; aspects régressifs des vésicules adipeuses entourés de cellules géantes par corps étrangers. Il n'y a pas d'endovascularite, mais seulement des réactions lympho-plasmocytaires périvasculaires.

Nous avons prélevé, comme nous le faisons d'habitude pour ces dermo-hypodermites, un nodule profond, en salle d'opérations, avec des soins minutieux d'asepsie, et en passant sous les couches superficielles pour éviter, en particulier, la souillure due à la présence de saprophytes dans les follicules pileux. Le fragment est broyé et le produit est ensemencé sur gélose ascite, sur gélose de Veillon, et sur Lœwenstein.

Le fragment isolé chez cette malade a donné lieu à la culture, en gélose ascite, d'un coccus en chaînette Gram positif, qui, repiqué, a tous les caractères d'un streptocoque. Un accident de laboratoire a malheureusement empêché de poursuivre l'identification de ce streptocoque et d'étudier son pouvoir pathogène.

Malgré le caractère incomplet de cette observation, il nous paraît intéressant d'avoir pu mettre en évidence un streptocoque dans une lésion si généralement classée parmi les tuberculides, et dont l'aspect histologique est quelque peu tuberculoïde. Ce fait paraît confirmer l'hypothèse, que l'un de nous a émise, de l'étiologie streptococcique de quelques dermo-hypodermites du type érythème induré de Bazin, hypothèse qui semble se vérifier par l'effet heureux, et d'ailleurs souvent imprévisible, des sulfamides à fortes doses (1).

COMMUNICATIONS

Statistique annuelle du traitement préventif et curatif des érythrodermies arsenicales, par les sulfamides (Octobre 1944 à Novembre 1945), par MM. H. Gougerot, Piguet et Sclafer.

Depuis 1942, nous publions, chaque année, les érythrodermies soignées à la clinique de la Faculté de l'Hôpital Saint-Louis, afin de verser les observations au dossier de cette question si discutée.

Ces observations sont divisées en 3 groupes :

1er Groupe. — *Traitement préventif de l'érythrodermie*, dès qu'apparaissent les premiers symptômes : prurit, pointillés rouges, vésicules d'eczéma. Nos 143.348, 143.359, 143.539 ; tous trois sont trois échecs.

Déjà avec Lesourd et Paraf, à la séance du 11 mai 1944, l'un de nous avait publié l'échec de la malade no 142.423.

2e Groupe. — *Traitement curatif de l'érythrodermie constituée.* — Les malades nos 143.359 et 143.539, cités ci-dessus au traitement préventif, et les malades nos 144.018, 145.202 et 143.351; ce dernier publié par Burnier et de Sablet à la séance du 11 janvier 1945, page 66 ; au total cinq échecs dont deux cas mortels (nos 145.202 et 143.351).

3e Groupe. — *Érythrodermies non traitées par les sulfamides pour servir de témoins.* — Les malades nos 144.507, 144.861, 145.196, 143.235. L'évolution n'a pas semblé plus longue sans sulfamides qu'avec sulfamides.

(1) R. Degos, *Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, 12 fév. 1942, p. 150 ; F. Coste, Boyer et Berger, *Soc. fr. de Dermat. et de Syph.*, 14 déc. 1944, p. 324.

Les observations qui ne peuvent pas trouver place ici, en raison de la pénurie de papier, seront publiées dans le numéro de syphiligraphie et de dermatologie de *Paris-Médical* du 17 janvier 1946, p. 15.

Quelle que soit l'idée pathogénique qu'on se fasse de l'érythrodermie arsenicale, nous ne cacherons pas que nous sommes déçus par la sulfamidothérapie des érythrodermies arsenicales et, en pratique, nous concluons :

Traitement préventif. — Espérant avoir, dans l'avenir, plus de succès nous continuons les sulfamides dès que les premiers signes : prurit, pointillés, vésicules, annoncent le début d'érythrodermie.

Traitement curatif. — Lorsque l'érythrodermie est constituée et qu'il n'y a ni pyodermite, ni dermo-épidermie microbienne, ni fièvre, ni état grave, nous ne faisons plus de sulfamidothérapie ; dans les cas contraires et surtout dans les formes fébriles, nous donnons aux malades la chance de voir réussir les sulfamides, ce qui ne nous est arrivé qu'exceptionnellement, mais nous les arrêtons s'il y a intolérance, en particulier augmentation de la fièvre.

Erythème polymorphe mortel, par MM. H. Gougerot, Piguet et Sclafer. *Histologie* par M. B. Duperrat.

C'est à titre de document que nous résumons cette observation, pour le dossier des « Érythèmes polymorphes graves ».

La malade, n° 145.619, âgée de 37 ans, entre le 26 octobre 1945 à Saint-Louis pour une éruption généralisée, dont la lésion élémentaire est la « cocarde » d'érythème polymorphe typique, les éléments étant les uns isolés, les autres confluents en larges placards de plusieurs centimètres et à bords polycycliques. La dermatose a commencé le 19 octobre par les membres supérieurs, sans prurit, avec quelques troubles généraux sans gravité et température à 38°.

L'éruption se généralise en deux jours au tronc, aux membres inférieurs et conflue. Dès son début, la malade note des éléments sur les conjonctives, la muqueuse buccale, qui sont bulleux et bientôt deviennent érosifs ; la température oscille entre 38°5 et 39°8 ; les sulfamides ordonnées dès le 5e jour semblent peu actives. A Saint-Louis, on voit les éléments se multiplier, les bulles plates à peine visibles des cocardes sont fragiles et se décollent au moindre frottement du doigt. L'état général est grave ; la malade est abattue ; la fièvre oscille de 38 à 37° le temps de saignement est de 3 minutes ; le temps de coagulation est de 30 minutes.

Le 29 octobre, la numération donne : globules rouges : 3.950.000 ; globules blancs : 4.500 ; polynucléaires neutrophiles : 71 ; polynucléaires éosinophiles : 1 ; grands mononucléaires : 4 ; moyens mononucléaires : 10 ; lymphocytes : 14.

L'examen des urines montre une légère glycusorie, à partir du 28, sans albumine.

Les sulfamides sont continuées (Sumédine : 3 grammes par jour). La température s'améliore : 38°4-37°4, mais le 30 l'état adynamique nous inquiète beaucoup et la malade meurt brusquement le 31 octobre, à 6 heures, avec une température de 37°4.

Le diagnostic d'érythème polymorphe est le seul cliniquement possible.

Hémo-cultures négatives.

Autopsie. — 1 litre environ de liquide rosé dans la plèvre gauche ; état congestif de la base pulmonaire gauche, sans hépatisation ; — foie légèrement graisseux ; — pas de lésions macroscopiques des reins, des surrénales, du cœur de l'aorte.

Histologie. — Le fragment pulmonaire montre des lésions d'alvéolite à différents stades : alvéolite œdémateuse, alvéolite hémorragique, alvéolite fibrino-leucocytaire avec présence de très nombreux leucocytes mononucléaires sans polynucléaires. Donc lésions du type broncho-pneumonique à stade précoce n'ayant pas encore passé à la suppuration alvéolair.

Le temps nécessaire à la réduction des séro-réactions dans la syphilis récente traitée par l'arsenic et le bismuth conjugués, par MM. A. Sézary et P. Galmiche.

Ceux d'entre nous qui ont lu les récentes publications sur les résultats donnés par des méthodes ou des médications nouvelles dans le traitement de la syphilis récente ont pu s'étonner de voir les auteurs satisfaits quand au bout de six mois ils n'obtiennent qu'un pourcentage de réductions sérologiques qui est loin d'attein-

dre 100 pour 100 des cas. Pour notre part, avec le traitement mixte conjugué novarséno-bismuthique tel que l'un de nous l'a préconisé le premier en 1922, nous avons obtenu des chiffres autrement satisfaisants.

Pour fixer les idées, nous avons recherché dans tous les dossiers de syphilis récente (primaire en période sérologique et secondaire) le temps qui a été nécessaire pour négativer les réactions (Hecht et Meinicke). L'importance de notre statistique tient au nombre élevé des dossiers (2.412) de nos malades suivis depuis 1920 à ces derniers mois. Nous croyons intéressant de classer à part les résultats obtenus chez les hommes et chez les femmes.

Hommes. — *Syphilis primaire sérologique*, 785 cas : 707 avaient des réactions négatives après la première série (90 o/o) ; 78 après la deuxième série (10 o/o). *Syphilis secondaire*, 554 cas : 432 négatifs après la première série (78 o/o) ; 122 après la seconde (22 o/o).

Femmes. — *Syphilis primaire sérologique*, 221 cas : 208 avaient des réactions négatives après la première série (94 o/o) ; 13 après la deuxième série (6 o/o). *Syphilis secondaire*, 852 cas : 729 négatives après la première série (85,5 o/o) ; 223 après la seconde (14,5 o/o).

Ces chiffres, obtenus après un traitement à posologie moyenne tel qu'il est exposé dans le volume *Traitement de la syphilis* de l'un de nous, sont bien différents que ceux qu'ont donnés MM. Gaté et Cuilleret (statistique basée sur 54 cas seulement), et nous craignons que ce soit une posologie différente qui explique cette divergence. En tout cas, nos résultats sont bien meilleurs que ceux obtenus par MM. Gaté et Cuilleret après le traitement bismuthique seul réunissant les cas de syphilis primaire et secondaire, ces auteurs ont vu les réactions négativées dans 48 o/o des cas après la première série (contre 86 o/o dans notre statistique), 29 o/o après la seconde série (contre 14 o/o dans notre statistique), les autres cas étant négativés après les troisième ou quatrième séries (0 dans notre statistique).

Deux remarques intéressantes : 1° les résultats sont un peu plus rapides chez la femme que chez l'homme ; 2° ils sont également un peu plus rapides dans la syphilis primaire sérologique que dans la syphilis secondaire.

L'acné comédonienne des brillantines actuelles est essentiellement une dilatation kystique des follicules pileux, par MM. A. Sézary et M. Bolgert.

A la précédente séance de la Société de dermatologie (novembre 1945), de nombreux cas d'une dermatose due à l'usage des brillantines actuelles ont été rapportés. Siégeant sur le front, les tempes, les oreilles, elle est décrite comme une acné. Dans sa forme complète, elle comprend effectivement des éléments d'acné polymorphe, des comédons et des minuscules petites formations kystiques, constituées par de multiples soulèvements épidermiques, de la grosseur d'un grain de mil, de la teinte de la peau normale, très fermes, paraissant enchâssés sous l'épiderme. En fait, les éléments d'acné proprement dite sont d'importance variable, ils peuvent même faire défaut; les comédons sont aussi plus ou moins nombreux: mais les formations kystiques nous paraissent remarquablement constantes.

Il nous a paru intéressant d'examiner histologiquement l'une d'elles chez un malade qui présentait peu d'éléments d'acné. L'aspect microscopique est en effet tout à fait spécial. Il n'existe aucune lésion épidermique. Le derme est le siège d'une cavité volumineuse, renfermant des anneaux concentriques de kératine moulés sur les parois, s'écaillant progressivement dans la partie centrale de la cavité, tandis que les lamelles les plus internes deviennent nettement basophiles. Les parois de ce kyste sont constituées par un revêtement malpighien disposé sur plusieurs assises.

L'examen de la pièce en coupes sériées apporte une donnée complémentaire, en précisant la forme de ce kyste. Il apparaît d'autant plus volumineux qu'il est plus profondément enchassé dans le derme. Ses parois épithéliales sont aussi d'autant plus minces, par étirement et aplatissement progressif des différentes assises ; elles finissent par subir presque entièrement une évolution cornée et les lamelles ainsi formées tombent dans la cavité, de telle sorte que, dans la profondeur, le kyste est creusé comme à l'emporte-pièce dans le tissu conjonctif du derme.

Si l'on poursuit l'examen dans l'autre sens, on voit que plus le kyste se rapproche de l'épiderme, plus son volume diminue et plus ses parois épithéliales s'épaississent. On finit par assister à son ouverture et à l'éviction des lamelles cornées qui le remplissent, réalisant ainsi un aspect de comédon géant.

Une telle formation correspond sans aucun doute à une transformation kystique d'un follicule pileux, dont la paroi est formée par les gaines du poil, les formations cornées de celui-ci étant représentées par les amas de kératine incluse dans le kyste ; la partie la plus volumineuse correspond au follicule proprement dit, la moins dilatée au canal folliculaire.

Une telle interprétation est justifiée par la présence dans le voisinage de ce kyste de nombreux follicules pileux commençant, eux aussi, à subir une dilatation kystique à des degrés variables. Pourquoi ce processus pathologique n'atteint-il avec prédominance qu'un follicule sur une coupe donnée ? Nous n'en savons rien. Signalons encore sur les coupes la présence de quelques rares comédons et l'absence complète de toute inflammation importante : il n'existe que quelques infiltrats lympho-histiocytaires autour des capillaires dermiques, parfois plus marqués à la périphérie du kyste, mais on ne constate pas les infiltrats considérables péripileux et périsudoripares qui caractérisent les lésions de l'acné.

Dans la thèse de P. Blum consacrée aux Elaïkonioses (Paris, 1918) nous n'avons vu signaler expressément aucun fait semblable, quoique dans l'histologie du bouton d'huile soit signalée une dilatation du follicule pileux, sans autre précision.

Nos constatations expliquent les difficultés d'action sur cette dermatose, et l'insuffisance du traitement classique de l'acné. Il s'agit de faire disparaître des cavités intradermiques revêtues sur presque toute leur étendue d'un épithélium en voie de kératinisation. L'absence de tout processus inflammatoire est peu favorable à un remaniement rapide des lésions. On comprend que dans certains cas, l'évacuation de leur contenu doive être précédée d'une ponction avec une aiguille ou la pointe d'un vaccinostyle.

A propos du traitement du lupus tuberculeux. Une question de priorité, par M. J. Charpy (de Dijon).

Il m'a été signalé que les médecins belges faisaient une réclamation de priorité, dans le traitement du lupus, en faveur d'un article du docteur Fanielle, *Le Scalpel*, 30 décembre 1942.

Or, cet article a bien paru quelques mois avant ma première communication (*Soc. lyonnaise derm.*, juillet 1943) mais il ne fait aucune allusion au lupus, ni à la tuberculose cutanée ; l'auteur signale seulement qu'il a obtenu des résultats favorables, par l'association d'ergostérol irradié et de gluconate de Ca, dans des affections « présumées tuberculeuses », telles que : asthme, rhume des foins, eczéma, rhumatisme chronique, et même dans la tuberculose ganglionnaire, pleurale et pulmonaire : enfin dans la migraine.

Les doses employées étaient celles qui étaient classiquement recommandées et utilisées à l'époque avec les mêmes indications : dès 1937, il existait d'ailleurs dans le commerce des spécialités pharmaceutiques françaises (vitamine D plus gluconate de Ca), dont l'usage était courant. L'introduction des doses plus fortes (15 mgr.) de vitamine D_2 pure amena la publication d'observations françaises, concernant en particulier la tuberculose des séreuses (Meersmann, Turon, Fourestier), antérieures à l'article de M. Fanielle, qui n'apporte rien de nouveau.

En ce qui concerne le lupus, je me permettrais de rappeler que l'originalité de la méthode, que j'ai proposée, est d'employer systématiquement, des doses très fortes de vitamine D_2 en solution alcoolique, avec du lait. Cette méthode conçue en 1940, fut expérimentée la même année telle qu'elle (300 mgr.) sur moi-même, appliquée dans le lupus en 1941 (malade Vautrin). En juillet 1943, elle avait donné 28 guérisons complètes de lupiques, dont la moitié se maintenaient depuis plus d'un an.

En conclusion, les constatations cliniques publiées le 30 décembre 1942 par

M. Fanielle, sont surtout intéressantes par les indications plus larges qu'elles révèlent, d'une thérapeutique assez employée par ailleurs, mais elles ne concernent absolument pas le problème du lupus tuberculeux, et la réclamation de nos amis belges semble dès lors difficilement soutenable.

La guérison régulière en série du lupus tuberculeux, maladie jusque-là incurable, a été obtenue pour la première fois, en France, à Dijon de 1941 à 1942.

Résultats obtenus en faisant pratiquer simultanément, chez 300 sujets, d'une part les réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, Meinicke, Vernes A et B, d'autre part certaines micro-réactions sérologiques, par MM. les Docteurs Cuvier et Fournier.

(Étude effectuée par l'Institut national d'Action sanitaire des Assurances sociales).

Les 300 échantillons de sang prélevés concernaient :
— 170 sujets atteints de syphilis,
— 123 sujets paraissant indemnes de syphilis,
— 7 sujets pour lesquels une observation médicale complète n'a pu être établie et dont les sérums n'ont pas été retenus pour cette étude.

I. — *Réactions choisies comme réactions tests* (Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, Meinicke, Vernes A et B).

a) Chez les 123 sujets paraissant indemnes de syphilis, le nombre des réactions choisies comme réaction tests ont été trouvées positives dans 2 cas pour le Bordet-Wassermann, 3 cas pour le Meinicke, 5 cas pour le Kahn et 7 cas pour le Hecht. La réaction de Vernes n'a jamais été trouvée positive.

b) Chez les 170 sujets atteints de syphilis, le nombre des réactions positives a été : BW = 108, H = 121, K = 121, M = 121, VA = 118, VB = 123.

II. — *Micro-réactions utilisant le sang sec* (Réactions de Bordet-Wassermann, technique du Docteur Demanche, et réaction de Ko-Da-Guo). — Ces micro-réactions ont été effectuées simultanément dans cinq laboratoires différents.

a) Chez les 123 sujets paraissant indemnes de syphilis, la réaction de Bordet-Wassermann, technique du Docteur Demanche a présenté de 1 à 7 positivités, la réaction de Ko-Da-Guo de 0 à 5 positivités, selon les laboratoires.

b) Chez les 170 sujets atteints de syphilis, le nombre des réactions positives a varié, selon les laboratoires, de 55 à 106 pour la réaction de Bordet-Wassermann technique du docteur Demanche, et de 67 à 110 pour la réaction de Ko-Da-Guo.

III. — *Réactions utilisant les micro-gouttes* (Réactions de Bordet-Wassermann, Hecht, Kahn, Meinicke, Sachs-Witebski, Kline).

a) Chez les 123 sujets paraissant indemnes de syphilis, les réactions utilisant les micro-gouttes ont présenté les positivités suivantes : BW = 4 pour un laboratoire, 3 pour un autre, H = 11, K = 22, M = 7, SW = 4, Kl = 5.

b) Chez les 170 sujets atteints de syphilis, les réactions utilisant les micro-gouttes ont présenté les positivités suivantes : BW = 117 pour un laboratoire, 118 pour un autre, H = 118, K = 124, M = 129, SW = 126, Kl = 128.

Dans le cadre de cette étude, les micro-méthodes utilisant le sang sec se sont donc montrées d'une sensibilité moins grande que les méthodes choisies comme tests, tandis que les méthodes utilisant les micro-gouttes ont généralement présenté une sensibilité légèrement supérieure. Nous pensons enfin, que les micro-méthodes utilisant le sang sec, de même que les méthodes utilisant les micro-gouttes, ne peuvent actuellement constituer que des méthodes de dégrossissage et que, notamment, les résultats positifs doivent toujours être confirmés par une sérologie classique et un examen clinique.

Les microméthodes du sang sec pour le dépistage de la syphilis, par M. Demanche.

J'ai pris part moi-même à l'enquête organisée par l'Institut d'Action sanitaire des Assurances sociales et c'est à ce titre que je voudrais ajouter quelques remarques au rapport si complet que vient de nous présenter M. Fournier.

Ces remarques ont trait aux réactions au sang desséché. Lorsque l'enquête a été décidée, ces réactions n'avaient pas pénétré dans la pratique, de sorte qu'aucun des laboratoires auxquels l'exécution en fut confiée, sauf un seul, ne les avait encore expérimentées, si bien que j'ai dû rédiger à leur usage une notice pour en préciser la technique. Il n'est pas surprenant que les résultats obtenus dans ces conditions aient été très variables; ils se sont d'ailleurs améliorés au cours de l'enquête.

C'est alors que l'on m'a demandé de collaborer moi aussi aux examens. Ce sont simplement mes résultats personnels que je voudrais dégager ici. Ces résultats ce n'est d'ailleurs pas moi qui les ai relevés, mais le docteur Renard, médecin-conseil à l'Institut d'Hygiène et je ne ferai que rapporter les chiffres qu'il a présentés à une des séances de la commission d'enquête.

Il a pris comme termes de comparaison, d'une part les sérums ne prêtant à aucune discussion, c'est-à-dire ceux-là seulement qui avaient donné des réactions nettes et concordantes, soit positives, soit négatives, par les différents tests, d'autre part les résultats couplés et combinés des deux réactions au sang sec, fixation du complément et floculation. Pour noter la valeur de ces résultats, il leur a appliqué le système de pénalisation adopté en Amérique pour le contrôle des laboratoires, soit un point pour une réponse erronée et un demi-point pour une réponse douteuse.

Sur un total de 267 prélèvements (94 positifs et 173 négatifs), il a relevé ainsi pour le laboratoire E (c'est le mien) du point de vue spécificité 0 faute, soit un coefficient de 100 o/o, et du point de vue sensibilité 7 fautes, soit un coefficient de 92,6 o/o. Or les exigences du contrôle américain sont 99 o/o pour la spécificité et 90 o/o pour la sensibilité. Un laboratoire au moins avait donc satisfait à ses exigences. Un autre laboratoire, exercé lui aussi, avait atteint 98,4 o/o pour la sensibilité, mais au détriment de la spécificité qui n'était que de 94,8 o/o.

Les réactions au sang sec ne sont donc nullement fantaisistes. Elles sont assurément moins sensibles que les réactions au sérum ; encore est-il qu'elles permettent de déceler 92 o/o des syphilis à sérologie positive.

En revanche, elles présentent par rapport aux micro-méthodes au sérum des commodités qui ne sont nullement négligeables :

facilité de prélèvement : chez un jeune enfant qui se débat, il est bien plus aisé d'étancher le sang avec une rondelle de papier que de faire tomber les gouttes dans un tube de petit calibre;

facilité de manipulation : il n'y a pas besoin de centrifugation, ni de séparation du sérum, ni d'inactivation; pour le Bordet-Wassermann surtout, on introduit directement la rondelle dans le tube de réaction;

Facilité d'expédition.

Pour ces différents motifs, elles méritent donc d'être conservées.

Sur un cas de leishmaniose cutanée autochtone, par M. Nanta.

Chez une femme de 24 ans, d'origine lyonnaise, fixée depuis de nombreuses années en Roussillon, et qui n'est jamais sortie de France, nous avons observé en janvier 1944 un bouton d'Orient classique de la joue gauche. La lésion, ayant débuté en juin ou juillet 1943 par un nodule prurigineux longtemps excorié par le grattage, est bourrée de Leishmania visibles sur les frottis et sur la coupe. Après un traitement insuffisant par l'anthiomaline et une préparation bismuthée, elle a guéri par l'électrocoagulation en laissant une cicatrice chéloïdienne.

Cette jeune femme, résidant tantôt au bord de la mer, tantôt à une trentaine de kilomètres sur les contreforts des Pyrénées, a pu être contaminée par un contact avec des chiens malades, puisqu'il existe des cas de Kala-Azar autochtones connus des médecins locaux. Mais elle n'a probablement pas été en contact avec des travailleurs coloniaux, comme dans l'observation de Ravaut (1929), relatée par Vigne, qui déclare ne pas avoir observé de leishmaniose cutanée autochtone dans la région marseillaise ou provençale, où l'on sait que le Kala-azar autochtone est fréquent.

Sur trois cas de mycose cutanée. Signification des grandes cellules réticulaires à grains basophiles, par M. Nanta.

Nous avons donné en 1929 la description de grandes cellules réticulaires pourvues de grosses inclusions sphériques, basophiles, apparaissant au cours des inoculations d'aspergillées ou de pénicillées, par voie intraveineuse, péritonéale ou cutanée. Dans de certains cas, ou avec de certaines souches (*Aspergillus conicus*, *Penicillium hypohyantinum*), on peut voir la rate farcie de ces éléments, qui n'ont aucune similitude du reste avec les corps de Russell, ni aucun rapport avec les plasmocytes environnants.

Une thèse de Lyon (Charles, 1929-30) a souligné l'importance diagnostique que ces éléments pourraient prendre, vu leur fréquence au cours des mycoses diverses (maladies à levures, aspergilloses). Les auteurs lyonnais émettent toutefois sur le mode de formation des inclusions observées une opinion qui paraît pouvoir être précisée.

En effet il est à remarquer que ces corps se voient avec une grande abondance au cours d'une période assez courte d'inoculations massives. Au bout de plusieurs semaines, ou de plusieurs mois, il ne persiste plus que quelques grains au milieu de concrétions sidérosiques ou pigmentaires.

De plus, au cours de mycoses cutanées de l'homme, dans trois cas de sporotrichose et d'ulcération à levures, dont nous n'avons pas pu poursuivre l'identification, nous avons retrouvé ces cellules dans la peau. Or les frottis par impression nous ont permis une étude détaillée de ces éléments et montré que les grains se forment pa rune sorte de précipitation protoplasmique, légèrement teintée au début par les colorants basiques.

Il s'agit donc d'inclusions protoplasmiques, nullement de débris mycéliens ; la formation massive de pareilles cellules, contemporaines des périodes d'inoculations répétées, paraît en rapport avec l'activité du système réticulaire, par conséquent avec le métabolisme.

Nous ne pouvons signaler qu'un rapport assez lointain, au point de vue morphologique, avec des inclusions comparables visibles parfois dans les cellules de Sternberg au cours de la lymphogranulomatose maligne.

Favre enfin les compare à des formations analogues observées dans la maladie de Nicolas-Favre. Garin suggère (*in* Charles) un rapprochement avec les grains fuchsinophiles de certains mycétomes.

Génétique des hidradénomes éruptifs, par M. A. Touraine.

Sur 153 cas d'hidradénomes éruptifs, 103 (66 o/o) appartiennent à des observations qui ne signalent pas d'autres exemples dans la même lignée. Il est vrai que la grande majorité de celles-ci ne comportent pas d'enquête familiale et sont, de ce fait, inutilisables au point de vue génétique ; rares sont celles qui, avec Pasini, Schiller, Adrian, spécifient l'absence de tout autre cas dans la famille.

Par contre, 50 observations plaident en faveur d'un facteur héréditaire en raison de plusieurs cas familiaux : 2 dans 13 d'entre elles, 3 dans les 8 autres ; la pénétrance est donc assez faible. La transmission s'est faite en ligne directe dans 35 cas, d'un ascendant à un seul descendant le plus souvent, à deux enfants dans les cas de Brooke, Elschnig, Halter, Michelson ; on peut parler de dominance régulière car le nombre des descendants indemnes est à peu près équivalent à celui des sujets anormaux dans les pédigrées utilisables. Dans 6 familles, les hidradénomes ont été vus en ligne collatérale, dans la même fratrie, 3 fois avec 2 cas, 3 fois avec 3 cas (Pasini, Yamasaki, Gougerot et Meyer) ; ici encore, comme au cas de dominance, les sujets normaux et anormaux s'équilibrent en nombre. On notera cependant, une fois de plus, la prédominance de l'affection dans le sexe féminin (80 femmes contre 23 hommes pour les cas solitaires, 35 femmes contre 15 hommes pour les cas familiaux).

Il ne coexiste presque jamais d'autres anomalies congénitales chez les porteurs d'hidradénomes (schizophrénie, Blaich ; psoriasis, Grassi ; maladie de Fox-Fordyce, Stakura ; syringo-fibro-angiome, Ebert). Notons, toutefois, l'existence d'un cancer chez la mère des malades de Pasini, d'Oliver, de Michelson, marquant peut-être une tendance familiale aux processus d'hyperplasie.

L'existence de nombreux cas solitaires à côté de cas familiaux me fait penser que, dans la pathogénie des hidradénomes éruptifs, il s'agit probablement d'un nouvel exemple de troubles de l'induction (ici, par hyperinduction), ceux-ci étant, comme d'habitude, tantôt héréditaires, tantôt acquis au cours du développement embryonnaire ou plus ou moins tard au long de la vie. Il semble d'ailleurs que le début de cette génodermatose soit généralement plus précoce (de l'enfance à 18 ans) pour les cas héréditaires que pour les cas familiaux (habituellement de 10 à 40 ans).

Il est intéressant de noter que, à l'inverse des hidradénomes éruptifs ou syringo-cystadénomes, je ne relève aucune observation familiale dans les 42 cas que je connais d'hidradénome verruqueux fistulo-végétant ou syringo-cystadénome papillifère.

Érythème annulaire centrifuge. Essais d'inoculation, par MM. F. Coste, L. Marceron et R. Tourneur.

Mlle Ch... Marcelle 57 ans remarque en juin 1945 une rougeur à l'avant bras gauche, aspect de piqûre de moustique. Extension, dépression au centre et formation d'un anneau qui bientôt se brise à la périphérie en une ligne fermée polycyclique, cependant qu'à distance et peu près sur toutes les régions du corps, sauf la face, apparaissent des éléments évoluant de la même façon, sans fièvre, sans manifestations muqueuses, les signes fonctionnels se réduisant à une sensation de brûlure, de picotement, sans prurit. Pendant ce temps, certains éléments disparaissent puis se reforment. A la période d'état ce sont des lignes fermées polycycliques légèrement saillantes d'un demi-centimètre de large, çà et là interrompues, de teinte rose, le centre de la dibromo- et de la dichloro-tyrosine, de la bromésérine, de l'iode-ioduré, de l'ergotamine sans nul résultat. Par contre une cure de 30 grammes de sulfadiazine absorbés en 10 jours est suivie d'un palissement appréciable des éléments, et d'un amincissement des anneaux. La malade est une hyperthyroïdienne dont la ménopause est récente, de bonne santé générale. Son Wassermann est négatif. Auto-inoculation en peau saine et également au centre d'un placard, de la sérosité obtenue par scarification du bourrelet : négative. Hétéro-inoculation sur un sujet masculin de 53 ans négative. Biopsie : Œdème du chorion avec infiltrat modérément développé de cellules conjonctives, lymphocytoïdes et quelques éosinophiles. Un peu d'œdème du corps muqueux.

Un cas de lèpre tuberculoïde avec sarcoïdes de Boeck, par MM. Ch. Flandin et A. Basset.

L'intérêt de notre malade réside dans la rareté de son affection en France où la lèpre tuberculoïde est exceptionnelle. En l'absence d'antécédents cette affection cutanée aurait pu prêter à des interprétations délicates.

Observation. — M. D..., âgé de 46 ans, a vécu 8 ans en Guyane de 1933 à 1941. Sa femme est atteinte d'une lèpre caractéristique mixte cutanée et nerveuse depuis de longues années.

Lui-même constate l'apparition des premiers éléments éruptifs en 1944, éléments peu nombreux, localisés aux membres inférieurs, tendant à régresser spontanément.

Après des injections d'un extrait dilué obtenu à partir de bacilles de Hansen, une forte poussée est apparue ces derniers mois. Il existe deux sortes d'éléments :

Les uns sont arrondis, rouges violacés, infiltrés de 20 à 40 millimètres de diamètre ; à la vitro-pression apparaissent des grains jaunes rappelant les lupomes, mais moins translucides que ces derniers, comme dans les sarcoïdes de Bœck.

Les autres éléments, de même dimension, forment des médaillons, à centre déprimé et avec une bordure plus saillante de 10 millimètres, rouge, semée de grains brillants ocres, rappelant les sarcoïdes lichénoïdes de Bœck. Ces éléments sont disséminés sur les membres et le tronc au nombre d'une vingtaine environ.

On ne trouve pas les symptômes habituels de la lèpre : notamment pas de troubles nerveux, pas de bacille de Hansen dans le mucus nasal. La radiographie ne montre pas de lésions pulmonaires. La cuti et l'intradermo-réaction à la tuberculine sont négatives.

En somme cette éruption réalise l'aspect clinique des sarcoïdes de Bœck ; l'histologie vient de confirmer cette ressemblance en montrant des infiltrats limités, à structure folliculaire et avec cellules épithélioïdes. Insistons particulièrement sur l'absence complète de bacilles de Hansen malgré des biopsies répétées.

Cette observation montre que les sarcoïdes de Bœck ne sont pas des entités cliniques et qu'elles se rencontrent dans d'autres affections, notamment dans la lèpre tuberculoïde. Chez notre malade, ni la clinique, ni l'histologie ne permettent de déterminer l'étiologie de l'affection ; seuls plaident en faveur de la lèpre les antécédents et la réaction de Mitsuda positive au 20e jour.

Traitement de la gale par le diphényl dichloro-trichloroéthane (D. D. T.) en dissolution dans un solvant organique, par MM. R. Degos et G. Garnier.

Les nombreux échecs observés dans les traitements actuels de la gale — et qui sont une des raisons majeures de la recrudescence de l'épidémie de gale depuis quelques mois — sont dus, en grande partie, à la moindre efficacité des produits antiscabieux utilisés. Ces produits ne contiennent plus une quantité suffisante de corps actif, en particulier pour les solutions de benzoate de benzyle. Les solvants et les excipients sont beaucoup moins adhésifs et pénétrants.

Devant ces échecs, nous avons traité un certain nombre de galeux avec le diphényl-dichloro-trichloroéthane en solution à 5 o/o dans un solvant de haute viscosité et très adhésif. Cette préparation, inodore et non irritante, est appliquée, après un bain savonneux, en double badigeonnage répété 24 heures après sur les zones électives.

Les résultats ont été jusqu'à présent très satisfaisants.

A propos de la nouvelle recrudescence de gale, par MM. F. Coste et J. Boyer.

Le nombre des cas traités à Cochin cette année s'est élevé à 979 en août, 1.156 en septembre, 2.013 en octobre, 2.258 en novembre, chiffres très supérieurs à la normale, et même aux chiffres record de 1942. La persistance d'un grand nombre de cas pendant les mois d'été est due au retour des rapatriés d'Allemagne, souvent contaminés. L'ascension de la courbe en octobre-novembre provient des enfants revenus de vacances. Les précautions prophylactiques demeurent très insuffisantes et la province apparaît actuellement comme le gros réservoir d'infestation. Un important effort devrait être dirigé contre lui, sous peine de voir l'épidémie s'éterniser et nos services continuer à être encombrés de galeux en automne et en hiver. A cet égard l'affectation d'assistantes sociales spécialisées pour ce travail s'impose. Nous l'avons demandée sans succès depuis plusieurs années et nous espérons qu'elle nous sera enfin consentie.

Les arsénones dans le traitement ambulatoire de la syphilis récente, par MM. R. Degos, J. Hewitt et J. Pinard.

Après avoir traité par les arsénones de nombreux syphilitiques hospitalisés, nous avons soumis depuis un an les malades de la consultation de l'Hôpital Broca à un traitement ambulatoire. Cent dix malades atteints de syphilis récente, non hospitalisés, ont reçu ainsi 1, 2 ou 3 séries de dichlorarsine sans interrompre leur activité professionnelle. Les produits injectés ont été soit le chlorhydrate de dichlorarsine (fontarsol), soit le campho-sulfonate de dichlorarsine (4.000 M). Les cures d'arsénones ont toujours été isolées, sans bismuth associé ni alterné, pour mieux apprécier leur tolérance et leur activité.

Dans ce traitement ambulatoire, nous avons adopté comme posologie : une injection quotidienne de 0 gr. 06 pour la première, de 0 gr. 12 pour les suivantes jusqu'à un total de 15 injections, réservant pour les malades hospitalisés les cures à doses progressives et plus élevées. Les séries d'arsénones étaient espacées de 2 à

3 semaines. Les malades étaient à jeun et se sont soumis très facilement à ce traitement astreignant qui, au prime abord, pouvait sembler difficile à faire accepter.

La tolérance a été comparable à celle de ce traitement appliqué à des malades hospitalisés. Nous avons même noté un pourcentage moindre de petits incidents chez les malades ambulatoires : ces derniers ont moins de loisirs pour s'étudier, et ne subissent pas l'influence de voisins et surtout de voisines de lit qui a pu faire éclore de véritables épidémies dans les salles de malades traités par un produit dont ils soupçonnent la nouveauté. Les petits incidents qui n'ont pas entraîné d'interruption de traitement ont atteint 20 o/o des séries. Ce sont, par ordre de fréquence : des nausées et vomissements, des douleurs gingivo-dentaires, des céphalées fugaces, des élévations thermiques, un seul érythème type du 9e jour, un œdème passager de la face, un cas de fourmillement des pieds non persistant. Dans 3,8 o/o des séries, le traitement a dû être interrompu, soit à la première, soit à la deuxième, soit à la troisième série, pour des vomissements, élévations thermiques, céphalées importantes éruptions prurigineuses. Nous n'avons observé ni crise nitritoïde vraie, ni érythrodermie vésiculo-œdémateuse. Les accidents ont cessé avant l'abandon du traitement, et dans les deux cas où nous avons repris le traitement par le 914, celui-ci a été bien toléré. Notons qu'inversement, après deux crises nitritoïdes par le 914, la dichlorarsine a pu être faite sans incidents, mais les deux malades ont été hospitalisés pour surveiller les réactions possibles par la dichlorarsine. Un seul accident grave a été observé : c'est une encéphalopathie mortelle dont nous avons rapporté ici l'observation. Nous pensons qu'elle aurait pu aussi bien se produire avec les arsénobenzols, et seule une expérimentation beaucoup plus étendue précisera la fréquence de ce redoutable accident au cours des cures d'arsénones.

Dans l'ensemble, le traitement ambulatoire par les arsénones nous a paru mieux supporté que le traitement par les arsénobenzols, ou tout au moins le pourcentage des arrêts de traitement imposés par de véritables intolérances a été nettement inférieur avec les arsénones.

Nous serons très brefs sur l'activité de la dichlorarsine, nous réservant de consacrer une étude d'ensemble résultant de l'observation des malades hospitalisés et ambulatoires. Nous noterons cependant certains faits. L'examen ultra-microscopique quotidien et minutieux de 17 chancres traités nous a montré la disparition des tréponèmes dans 4 cas seulement 48 heures après le début du traitement (c'est-à-dire après la deuxième injection) et dans 13 cas entre le 4e et le 10e jour, en moyenne le 6e jour. Les lésions primaires se sont cicatrisées entre le 5e et le 19e jour, en moyenne le 11e jour, mais 2 chancres sur 17 n'étaient pas cicatrisés à la fin de la première série, l'un le 25e jour, l'autre le 30e jour. Les syphilis secondaires se sont effacées en moyenne vers le 8e jour. La sérologie des syphilitiques ayant un Bordet-Wassermann totalement positif au début du traitement s'est négativé en moyenne le 45e jour, à la fin de la deuxième série ; 17 o/o des cas n'avaient pas encore une sérologie totalement négative après la troisième série. Aucun malade séro-positif n'a été négativé à la fin de la première série, mais deux malades qui n'ont pas reçu de nouveau traitement antisyphilitique après leur première cure de dichlorarsine, se sont négativés, respectivement 7 semaines et 3 mois après le début de celle-ci.

La dichlorarsine apparaît ainsi comme un arsenical au moins aussi bien toléré que le 914, et pouvant être appliqué en traitement ambulatoire. Son activité ne nous paraît pas supérieure à celle de l'arsénobenzol et les avantages dus au raccourcissement de durée des cures sont plus apparents que réels.

Résultats comparés obtenus par les arsénoxydes et par le traitement novarsenical massif en goutte à goutte dans la syphilis récente, par MM. A. Tzanck, J. Ferroir, R. Moline et M. Houssay.

Les résultats cliniques sont rapides avec les deux méthodes mais plus précoces encore avec le traitement novarsenical massif, toutefois les syphilides folliculaires ont disparu en cinq jours avec les arsenoxydes, ce qui est exceptionnel avec le novar.

Les résultats sérologiques des cas avec sérologie positive ont été les suivants :

Négativation	Traitement massif	Arsénoxydes S. de 0 gr. 84	Arsénoxydes S. de 1 gr. 74
7e jour	2 o/o	0 o/o	7 o/o
15e jour	12 »	16 »	30 »
30e jour	27 »	32 »	53 »
45e jour	48 »	56 »	65 »
60e jour	72 »	72 »	81 »
105e jour	89 »	93 »	100 »

Toutefois avec les arsénoxydes le Bordet-Wassermann est redevenu ensuite passagèrement positif dans 5 o/o des cas et en cas de Bordet-Wassermann initialement négatif celui-ci l'est devenu également dans 31 o/o.

Les incidents au cours du traitement massif à la dose journalière de 0,75 pendant 2 périodes de 3 jours ont consisté en poussées fébriles, vomissements, diarrhée, énanthème, exanthème précoces et sans gravité. Il faut toutefois signaler un cas d'encéphalopathie mortel chez une femme enceinte pour une dose de 0,60 et un cas curable chez un enfant pour une dose de 0,50, si bien que le traitement massif ne doit être employé ni chez la femme enceinte ni chez l'enfant. Il ne doit pas non plus être employé chez les débilités ni les hépatiques.

Au cours du traitement par les arsénoxydes, les douleurs veineuses et dentaires sont devenus exceptionnels avec les dichlorarsines, les vomissements, la diarrhée et les rashes ont été exceptionnels chez l'homme, chez la femme par contre les incidents ont été nombreux surtout au moment des règles et en cas de grossesse méconnue, si bien que les auteurs ont complètement renoncé à cette thérapeutique chez les femmes enceintes et qu'ils l'interrompent au cours des règles. Ils ont observé chez la femme des vomissements dans près de 50 o/o des cas après la première injection et leur répétition et leur aggravation ont fait interrompre le traitement dans 3 o/o des cas, de même des rashes sont survenues chez elles aux environs du 9e jour dans 12,5 o/o des cas et l'accroissement de leurs signes d'accompagnement à toute nouvelle injection a fait interrompre le traitement dans 8,5 o/o des cas, mais sur 212 cas ils n'ont jamais eu d'incidents graves.

Les deux méthodes ont donc un intérêt social évident car elles permettent un traitement arsenical et une hospitalisation de courte durée ; elles nécessitent toutefois une surveillance attentive.

Le fontarsol dans le traitement de la syphilis (A propos de 72 observations), par MM. Yves Bureau et Barriere.

Doses utilisées. — Nous avons utilisé tout d'abord la posologie suivante :

— 1 injection de 0 gr. 06 le premier jour, puis 0 gr. 12 les 14 jours suivants ;

— 15 jours de repos ;

— Une deuxième série de 15 injections de 0 gr. 12 ;

— Puis traitement bismuthique.

Pour les derniers malades que nous avons mis au traitement, nous associons maintenant le bismuth au fontarsol, à raison de 2 injections par semaine.

1° Résultats cliniques. — Ils sont indiscutablement brillants. C'est ainsi que les accidents primaires sont complètement cicatrisés en moyenne dans nos observations entre la 11e et 13e injection (dans les cas extrêmes entre le 5e et le 15e jour). Nous n'avons retenu pour rareté que 2 cas de chancres géants qui ne soient pas comblés à la fin de la première cure de fontarsol.

Les *accidents secondaires* nous ont semblé encore mieux réagir à l'arsénone. C'est ainsi que les roséoles sont effacées, en moyenne, en 4 ou 5 injections (1 cas en 3 jours). Les plaques muqueuses épidermisées avec 8 ou 9 piqûres, et même de volumineux condylomes s'affaissent et se nettoient totalement avec environ 10 injections (dans les cas extrêmes entre 6 et 13 jours)

Les syphilides papuleuses cutanées sont parfois un peu longues à disparaître, mais cèdent également avant la fin de la série (du 10e au 15e jour).

Dans le même ordre, signalons le cas d'une syphilis maligne précoce qui se manifestait par des éléments papulo-pustulo-nécrotiques à divers stades de développement. Fièvre aux alentours de 38°, état général altéré.

Par contre, les syphilis pigmentaires, montrent devant l'arsénone, comme devant le novar, une résistance plus grande.

Quant aux adénopathies, nous avons constaté qu'elles persistaient à la fin de la cure, pratiquement inchangées.

2° L'action sur la sérologie est différente. — Lorsque le malade a, lors de sa mise en traitement, des réactions sérologiques positives celles-ci sont toujours retrouvées positives à la fin de la série, quelquefois un peu atténuées, et il en est presque toujours de même à la fin de la 2e série.

Par contre, nous avons constaté (5 observations) que lorsque le traitement était entrepris à la phase pré-sérologique, à la fin de la série, on retrouvait également une sérologie négative. Dans deux de ces cas, nous avons constaté le 5e et le 6e jour, un crochet de Tsanck. Nous avons essayé 5 fois ce même traitement sur des syphilis sérologiques, mais 2 fois nous fûmes obligés d'abandonner le traitement.

Le 3e cas était le suivant : un homme ayant contracté, en avril 1944, un chancre du gland, soigné par 2 séries mixtes et une série de muthanol, nous le voyons à ce moment. Il ne présente aucun signe de syphilis en évolution, mais conserve encore de réactions sérologiques entièrement positives. On pratique 12 injections de fontarsol, tous les 2 jours, et à la fin de cette série, les réactions sont complètement négatives. Depuis le malade a été revu de nombreuses fois et il est resté négatif.

Par contre, dans 2 autres cas, 2 séries de fontarsol ne négativèrent pas les malades, qui le furent à la fin d'une série de bismuth.

3° Incidents et accidents. — Nous avons l'impression d'apporter des conclusions moins optimistes que les autres auteurs.

En effet, nous avons dû abandonner le fontarsol, un nombre important de fois : 15 observations sur 72, alors que Durel et Guillemin ne l'ont abandonné que 4 fois sur 100, Laugier 2 fois sur 38.

Les abandons ont été provoqués par :

Troubles digestifs : 5 observations.
Érythèmes du 9e jour : 4 observations.
Fièvre persistante : 2 observations.
Douleurs veineuses : 1 observation.

Troubles oculaires subjectifs. — Une baisse de vision et des points brillants devant les yeux. A l'examen : acuité visuelle normale, aucune paralysie oculaire; pas de trouble de l'accomodation, rien au fond de l'œil, cependant, par prudence, arrêt de fontarsol. Laugier a déjà signalé chez une malade, une baisse de vision transitoire.

Par ailleurs, nous avons rencontré un certain nombre d'incidents qui n'obligèrent pas cependant à abandonner l'arsénone. C'est ainsi que nous avons observé fréquemment, après la première ou la deuxième injection, une *poussée fébrile* : Réaction de conflit thérapeutique (12 observations).

Douleurs veineuses, passagères : 7 observations.
Troubles digestifs : 12 observations.
Choc dentaire : 3 observations.

Enfin l'ensemble des *contrôles hématologiques*, que nous avons pratiqués, nous a montré :

Pas d'action nette du fontarsol sur la formule leucocytaire. Nous n'avons pu retrouver la neutropénie qu'avait signalée Flandin. A la fin du traitement le chiffre des poly oscille, selon les observations entre 60 o/o et 84 o/o. En moyenne il tourne autour de 75 o/o.

Une seule fois, il nous a été donné d'observer une *granulopénie* très importante, sans rejoindre cependant l'agranulocytose signalée par Zorn.

L'étude des formules sanguines nous a, d'autre part, montré que vis-à-vis du fontarsol, l'éosinophilie n'avait pas la valeur d'alarme qu'elle avait vis-à-vis du novar.

Apoplexie séreuse mortelle chez une femme enceinte malgré l'adrénaline, l'infiltration stellaire et la novocaïne intraveineuse, par M. Yves Bureau.

Les observations d'apoplexies séreuses sont de plus en plus fréquentes. Si nous publions une nouvelle observation, c'est pour montrer le grand danger du novarsénobenzol chez la femme enceinte. Déjà Pautrier, en 1936, avait insisté sur cette sensibilité particulière de la femme enceinte à l'arsénobenzol, ce qui fait que, chaque fois qu'on le peut, il semble préférable de renoncer à l'arsénobenzol, et de faire uniquement un traitement bismuthique.

Observation. — Femme enceinte de 5 mois, traitée pour la syphilis depuis deux ans, les réactions sérologiques étant encore positives, la malade est mise pendant sa grossesse au traitement mixte. Le 7 novembre 1945, elle reçoit une deuxième injection de 0,75, qui était jusque-là à peu près supporté. A la suite de l'injection : légers vertiges, cédant rapidement à l'ingestion d'adrénaline, 48 heures plus tard, le 9 novembre, vers 4 heures du matin, cette malade tombe rapidement dans un coma accompagné de convulsions généralisées. Elle est amenée à l'hôpital à 11 heures 30, et nous la voyons dès son arrivée.

Elle est dans un coma complet avec du myosis, une respiration de Cheyne Stokes, réflexes normaux, réflexes plantaires en flexion. Elle présente tous les quarts d'heure environ, des crises convulsives, des secousses myocloniques de l'œil droit, plusieurs contractions toniques, des convulsions cloniques, bientôt généralisées. La tension artérielle est de 14-7, une ponction lombaire est bientôt pratiquée, le liquide est très hypertendu, l'albumine de 0,70, par litre. On pratique aussitôt, d'abord une injection intramusculaire d'un milligramme d'adrénaline, puis une infiltration stellaire dans le ganglion cervical inférieur gauche de 20 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o, puis une injection intraveineuse de 15 centimètres cubes de novocaïne à 1 o/o. Malgré ce traitement la malade meurt à 15 heures 30, un peu moins de 12 heures après le début des accidents.

A l'autopsie : cerveau congestionné, sans piqueté hémorragique. Les poumons, le foie et les reins sont très congestionnés. Le fœtus est normal, les membranes intactes, le placenta sans trace d'hémorragie.

Hypercalcémie et calcifications des ligaments articulaires des doigts chez une lupique soignée par la méthode de Charpy, par M. Yves Bureau.

Le traitement par la vitamine D_2 et le calcium donne des résultats particulièrement brillants, et la méthode préconisée par Charpy constitue à l'heure actuelle, et de beaucoup, le meilleur traitement que nous ayons du lupus tuberculeux.

A une des dernières séances de la Société de dermatologie, M. Merklen a fait remarquer que cette méthode n'était peut-être pas sans danger, et qu'elle pouvait être susceptible de provoquer des hypertensions et des artérites.

Aujourd'hui nous rapportons une observation qui montre que, dans certains cas, le traitement de Charpy est susceptible de provoquer une hypercalcémie et même le développement de calcifications.

Voici notre observation :

Observation. — Mlle P... Yvonne, 25 ans, Bretonne, vient nous consulter pour la première fois le 27 mars 1945, pour un lupus du nez datant de 1938. Elle a été traitée en 1941 par l'or et le muthanol, par le Docteur Gouin de Brest ; le résultat obtenu a été passagé, et lorsque cette jeune fille se présente à nous elle présente sur la joue droite un volumineux placard lupique, avec de nombreux tubercules lupiques ; sur la joue gauche, 2 ou 3 tubercules, sur le nez un placard largement infiltrant. On note de plus un important lupus intra-nasal qui bouche presque complètement les deux

narines, le nez est complètement obstrué et empêche la respiration. Il existe au niveau du palais un lupus ulcéreux et végétant. Enfin la malade dans ses antécédents a présenté une iridocyclite tuberculeuse en 1936, et un mauvais état général.

La malade est mise au traitement par la méthode de Charpy. Elle revient nous consulter le 31 juillet 1945, elle a absorbé 12 ampoules de vitamine D_2 et une cuillerée à café de phosphate tricalcique, par jour. Le lupus est très peu amélioré, l'état général est médiocre, la malade a maigri de 5 kilogrammes. Le résultat ne semble pas très probant. Cependant nous lui conseillons de continuer le traitement au même rythme une ampoule de vitamine D_2 par semaine.

Elle revient nous voir le 9 novembre 1945, l'amélioration est manifeste, son lupus est pratiquement guéri, les fosses nasales saines, et la malade respire facilement, le palais est complètement guéri, mais l'état général reste médiocre, elle n'a cependant pas maigri, le poids reste inchangé, mais notre malade se plaint particulièrement de douleurs au niveau des articulations des doigts de la main. On constate en effet que les articulations phalangiennes sont gonflées, douloureuses, déformées ainsi que le montre la photographie ci-jointe. Une radiographie pratiquée par M. le Docteur Gaudncheau a montré la présence de calcifications des ligaments articulaires des doigts.

Ces calcifications présentent un aspect variable. Au niveau de certaines articulations, en particulier des articulations métacarpo-phalangiennes, il y a une simple ébauche se manifestant par une image linéaire au niveau de l'insertion ligamentaire, en d'autres points, plus particulièrement au niveau des articulations palango-phalangiennes, on constate de chaque côté des articulations, des concrétions très volumineuses d'aspect arrondi. Enfin, la radiographie montre des calcifications des articulations entre la phalangine et la phalangette et au niveau des articulations des pouces. Nous avons fait pratiquer une calcémie et cet examen pratiqué par le Professeur Lassause a donné un chiffre de 160 milligrammes.

Il est donc manifeste que sous l'influence de la vitamine D notre malade a présenté des troubles importants du métabolisme de calcium se caractérisant par une hypercalcémie considérable, et le développement de calcifications au niveau des articulations des doigts. Nous n'avons pu examiner la totalité du squelette, mais il est probable que nous aurions trouvé d'autres calcifications. Il est évidemment regrettable que nous n'ayons pas fait doser le calcium sanguin, avant la mise en route du traitement.

Cette observation n'enlève en rien de l'utilité de la méthode de Charpy, mais elle montre que ce traitement, susceptible de provoquer de graves troubles, du métabolisme, du calcium, doit être surveillée avec soin.

La contagion des syphilis sérologiques (A propos de 2 observations), par M. Yves Bureau.

La contagiosité des syphilis cliniques latentes se révélant seulement par une sérologie positive semble bien admise, mais les observations publiées sont rares. Nous avons observé deux jeunes femmes ayant été contaminées dès le début de leur mariage, par leur mari, dont l'un ignorait sa syphilis, qui était une découverte sérologique, et l'autre se croyait complètement guéri d'une syphilis datant de 9 ans, et soignée pendant 3 ans très régulièrement.

Observations. — 1° La première observation concerne une jeune femme venue nous voir en 1938, deux mois après son mariage. Elle présentait un chancre syphilitique génital au niveau de la grande lèvre, accompagné d'une grosse adénopathie. L'examen ultramicroscopique montrait la présence de tréponèmes. Cette jeune femme affirmait n'avoir pas eu de rapports sexuels avant son mariage. Le mari examiné ne présentait absolument aucune lésion, ni sur la peau, ni sur le tégument, il nous a déclaré n'avoir jamais eu la syphilis, mais avoir été soigné 2 ans auparavant pour une balanite. Or l'examen du sang pratiqué chez cet homme, a donné un résultat très fortement positif.

2° T... Yvette 18 ans, vient nous consulter le 30 mai 1945, pour une alopécie. L'examen montre une alopécie en clairière, typique, avec des syphilides palmo-plantaires, des condylomes vulvaires et périanaux ; la réaction de Wassermann était fortement positive. Cette jeune femme était mariée depuis 5 mois. Elle n'avait jamais eu nous dit-elle d'autre rapport sexuel qu'avec son mari. Celui-ci, vient nous consulter le 6 juin, il nous déclare avoir eu la syphilis en 1926, avoir été soigné pendant 3 ans, jusqu'en 1929, d'une manière qui semble correcte, et ses réactions de Wassermann auraient été depuis toujours négatives, or la prise de sang qui fut effectuée le jour même a montré un résultat fortement positif.

Ces deux observations montrent la grande contagiosité de certaines syphilis sérologiques puisque ces deux jeunes femmes ont été contaminées dès le début de leur mariage. Elles montrent surtout qu'aucun certificat prénuptial ne doit être remis au malade sans qu'un examen sérologique ait été pratiqué, ce qui n'a pas été le cas dans nos deux observations puisque ces deux hommes s'étaient mariés avec des certificats prénuptiaux dont on voit par conséquent la parfaite inutilité, si un examen de sang n'est pas pratiqué.

Recherche sur l'eczéma expérimental à la paraphénylènediamine, par M. V. Cordonnier.

I. La recherche d'une sensibilisation maximum conduit aux conclusions suivantes : sur de nombreux cobayes essayés, quelques-uns restent entièrement insensibles à la paraphénylènediamine ; la plupart se sensibilisent par une application quotidienne de 0 gr. 01 de paraphénylène diamine pendant 7 à 10 jours sous forme de pommade en massage. Les applications ultérieures montrent une réaction allergique précoce en 3 ou 4 jours. En essayant de porter au maximum la sensibilisation des animaux, l'application unique de 0,001 de paraphynylènediamine suffit à provoquer la réaction érythémateuse.

II. Parmi les produits essayés pour leur action sur l'eczéma expérimental, la pilocarpine (1/2 milligramme par jour en injection sous-cutanée chez le cobaye) et l'atropine (1/20 de milligramme en injection sous-cutanée quotidienne) se sont montré sans action. Par contre, l'acétylcholine à la dose de 1 centigramme par jour a produit un retard très net de la réaction cutanée par rapport aux animaux témoins et de plus une guérison plus rapide de l'eczéma après cessation des applications de produit intoléré.

Aphtose cutanéo-muqueuse, par M. V. Cordonnier.

Jeune fille de 15 ans, vierge, ayant présenté à quelques jours d'intervalle, deux ulcères aigus de la vulve, typiques, puis une éruption cutanée acnéiforme diffuse et enfin des aphtes buccaux, le tout accompagné d'une réaction fébrile accentuée à 39° pendant une quinzaine de jours. Tous les examens sérologiques et bactériologiques ont été négatifs, ou banaux.

Observation typique à ajouter aux 32 cas signalés par M. Touraine dans son rapport et aux quelques cas rapportés depuis.

Recherche du principe mélanocyto-dilatateur au cours de quelques hyperchromies, par MM. A. Desaux, H. Yvrard et Mlle Asselin.

En utilisant une technique, voisine de celle de Collin et Drouet, mais permettant un certain dosage, nous avons procédé à la recherche du principe mélanocyto-dilatateur dans les urines d'une douzaine de femmes, porteuses de taches hyperchromiques. La technique a été mise au point par Mlle Asselin.

Pour cinq malades atteintes d'hyperchromie faciale, l'épreuve est négative, bien que, dans deux cas, les taches pigmentaires soient très marquées.

La positivité de l'épreuve s'associe assez fréquemment à un hyperthyroïdisme plus ou moins accentué, à la ménopause ou à des désordres menstruels, à une certaine fatigabilité ; elle s'accompagne parfois d'une rétention tissulaire aqueuse avec augmentation de poids.

Si on assimile le principe mélanocyto-dilatateur, trouvé dans les urines, à l'hormone mélanotrope hypophysaire, à l'intermédine, l'hyperchromie des trois premières malades pourrait relever d'un hyperfonctionnement de l'hypophyse, lié à la ménopause ou à l'hypo-ovarie et intéressant à la fois le lobe antérieur (d'où l'hyperthyroïdisme), la *pars intermedia*, le lobe postérieur (rétention hydrique par hydropexie post-hypophysaire) ?

	Métabolisme basal	Menstruation	Ac. ascorbique o/oo de plasma sanguin	Ac. nicotinique urinaire par 24 h.	Porphyrinurie
1. Mme B. L..., 47 ans ; depuis octobre 1944, pigmentation diffuse (peau sèche), évoluant par poussées (déclenchées, tour à tour, par choc moral, insolation, stovarsol) et ayant envahi successivement et symétriquement le cou, les joues, les tempes ; chaque poussée est précédée de picotements. Nervosité. Fatigabilité. T. A. 12/8 (Pachon) ; dolichocôlon, colibacillose. Phénomènes de sensibilisation.	+ 30 o/o	Ménopause 1941	11 mgr. 6 +	o mgr. 3 —	o
2. Mme A..., 48 ans ; depuis disparition des règles (sept. 1945), une pigmentation diffuse a couvert symétriquement le cou et les tempes, s'accompagne de kératose pilaire et, sous l'influence de l'émotion, de picotement, de sensation de congestion. Nervosité. Phénomènes de sensibilisation. Hydropexie avec augmentation de poids. T. A. 13/8.	Normal	Ménopause	o mgr. 7 —	2 mgr. 5 =	o
3. Mme C..., 40 ans ; après insolation en été 1945, l'hyperchromie faciale persiste sur l'ensemble du visage ; plus particulièrement, l'épiderme des joues est sec, pityriasique, avec hyperkératose des follicules pilaires (cernés d'un fin liséré pigmentaire) et minuscules kystes sébacés. Constipation. Point vésiculaire. Hydropexie avec augmentation de poids. T. A. 16/9.	+ 31 o/o	Menstruation régulière, réduite	5 mgr. 7 =	o mgr. 7 —	o
4. Mme G..., 33 ans ; chloasma, apparu en 1936 lors l'une grossesse et persistant ; en 1940 l'extension de l'hyperchromie coïncide avec un syndrome d'hyperfolliculinie. Nervosité. Fatigabilité. Hydropexie. T. A. 13/7. Céphalée médio-frontale, selle turcique normale.	Sensibilité à la thyroxine	Syndrome hyperfolliculinie ; excès h. gonadotrope urinaire	3 mgr. 3 =	4 mgr. =	
5. Mlle G..., 21 ans ; pigmentation en général facile ; sur tronc et membres, taches pigmentaires avec plages d'atrophie et télangiectasies. Fatigabilité. T. A. 12/7.	+ 14 o/o	Menstruation régulière	6 mgr. 2 =	»	»
6. Mlle D..., 23 ans ; éphélides et nævi pigmentaires. Peau sèche et phanères altérés. Infantilisme ; dystrophie dentaire ; Dysfonctionnement hypophysaire et surrénal (interférométrie) ; petite selle turcique. Fatigabilité. T. A. 13/7 1/2.	+ 5 o/o	Menstruation régulière, facilement retardée	o mgr. 5 —	1 mgr. 8	
7. Mme V..., 58 ans ; une hyperchromie (qui est étendue à presque la totalité des téguments et surtout marquée à la ceinture, aux avant-bras, mains et cou) coexiste avec une maladie de Raynaud et une sclérodermie des extrémités en voie de généralisation. Asthénie. T. A. (avant-bras) 15/10, très faible indice.	+ 12 o/o + 50 o/o	Ménopause à 50 ans	o		

La quatrième malade présente un chloasma, survenu lors d'une grossesse et qui a persisté après l'accouchement ; l'extension de l'hyperchromie coïncide, quelques années plus tard, avec une crise d'hyperfolliculinie : ce cas pourrait être également interprété comme un syndrome d'hyperhypophysie totale : la thyroïde est irritable, l'hormone gonadotrope urinaire trop abondante, la rétention hydrique indiscutable.

L'hyperchromie de la dernière malade accompagne une maladie de Raynaud, avec sclérodermie symétrique des extrémités, laquelle apparaît après la ménopause sur terrain hyperthyroïdien, hyposurrénalien et hyperparathyroïdien. Lors d'une première période de traitement, l'association chlorure d'ammonium, syncortyl, ovaire, vitamine C (dont le sang ne contient aucune trace) réduit la pigmentation bien que l'importance du principe mélanocyto-dilatateur urinaire ne paraisse point diminuer : il semble que la médication agit, non point sur l'hypophyse, mais sur la peau.

Ajoutons qu'au cours de nos recherches, nous avons constaté la diminution de l'acide ascorbique plasmatique chez trois malades sur sept, et celle de l'acide nicotinique urinaire dans quelques cas.

Nous avons résumé dans le tableau ci-dessus les caractéristiques cliniques, endocriniennes et vitaminiques des sept malades chez lesquelles l'épreuve est positive.

Sulfamides et réactions cutanéo-muqueuses, par MM. E. Arquié P. Témine et S. Luszynski (présentés par M. Weissenbach).

Les réactions cutanées d'intolérance aux sulfamides sont fréquentes et ont fait l'objet de publications assez nombreuses pour être à l'heure actuelle considérées comme banales.

Cependant, l'observation d'un de nos malades, spécifique en traitement, qui fit une réaction post-sulfamidique nous paraît mériter d'être signalée en raison de l'aspect inhabituel des lésions présentées et du problème diagnostique que ce malade a posé.

De plus, le diagnostic de réaction post-sulfamidique se trouva confirmé de façon absolument expérimentale pendant le séjour de ce malade à l'hôpital à la suite d'un nouvel essai de thérapeutique par la thiazomide qui déclencha une véritable reviviscence de toutes les lésions que ce sujet présentait lors de son entrée.

Voici l'observation :

Le sergent-chef M... entre à l'hôpital le 22 novembre 1944 pour hydarthrose du genou gauche. Sérologie très fortement positive chez un sujet qui a fait 3 à 4 mois auparavant une ulcération génitale. Il n'a pas été observé d'accidents secondaires cutanéo-muqueux. L'examen, à l'entrée montre seulement, en dehors de l'hydathrose, une polyadénopathie avec ganglions inguinaux caractéristiques et une cicatrice de chancre sur le gland. Aucun signe cutané ou muqueux. Le traitement par 6 cyanure d'abord, puis par une série mixte arséno-bismuthique (au total 17 injections de bismuth et 6 gr. 65 de novar chez un sujet pesant 65 kilogrammes) est mené sans incident. Disparition complète de l'hydarthrose. La sérologie en fin de série est négative (Bordet-Wassermann, Hecht, Meinicke négatifs le 15 janvier 1945).

Le malade sort de l'hôpital le 12 janvier 1945 avec le diagnostic : Spécificité secondotertiaire — première série mixte arséco-bismuthique terminée — sérologie négative — traitement à reprendre dans un mois.

Deuxième entrée à l'hôpital le 14 février 1945. — Diagnostic d'entrée : « Stomatite spécifique, lésions génitales syphilitiques, apparition de plaques muqueuses et de lésions macu'o-papuleuses du corps et de la paume des mains ».

Examen à l'entrée : éruption maculo-papuleuse prédominant au tronc et sur les flancs — lésions maculo-papuleuses des deux paumes — rien aux plantes. Dans la bouche, lésions ulcérées, aphtoïdes — pas de plaques muqueuses caractéristiques. Sur la verge, dans le sillon balano-préputial, lésions ressemblant à des syphilides papulo érosives. Pas de lésions périanales

Ces lésions, qui au premier coup d'œil, ressemblent étrangement à des lésions secondaires, nous semblent bien troublantes chez ce malade que nous connaissons bien. L'apparition de nouvelles lésions spécifijues che zun sujet à la fin de sa période de repos thérapeutique, avec une sérologie négative datant d'un mois, nous paraît difficile a admettre. Un deuxième B.-W. est immédiatement pratiqué et donne le 15 février 1945 : B.-W., Meinicke, Hecht négatifs.

Ceci confirme notre impression et l'interrogatoire plus poussé à ce moment dans le sens d'une réaction médicamenteuse possible fait avouer la prise, quelques jours

auparavant, de tyiazomide pour un écoulement uréthral. Le début de la thérapeutique sulfamidée avait précédé d'une dizaine de jours environ l'apparition des lésions. Nous rapportons donc de façon très vaisemblable les lésions constatées à une réaction sulfamidique du 9e jour en pensant à la probabilité d'un phénomène biotropique chez un syphilitique au début de son traitement. Les lésions guérissent en 3 à 4 jours sans autre thérapeutique que des soins locaux. Pendant son hospitallisation, le malade qui après la disparition de ses lésons prousuit sa deuxième série de traitement spécifique devait faire la preuve véritablement expérimentale de la nature sulfamidique des phénomènes présentés à son entrée :

Le 1er mars 1945, le malade présentait à nouveau un écoulement uréthral dans lequel l'examen du 2 mars montre des gonocoques. Le 3 mars, sans plus songer aux phénomènes précédents, on applique le traitement standard par la thiazomide. Dès les premiers comprimés, le malade se sent mal à l'aise, fébrile et rapidement on assiste à la réapparition des lésions cutanées et muqueuses, tout à fait superposables au point de vue morphologie et localisation aux manifestations observées trois semaines plus tôt. En particulier, nouvelles lésions palmaires simulant à s'y méprendre des syphilides. L'interruption immédiate de la thiazomide et la thérapeutique par l'hyposulfite de soude font tout rentrer dans l'ordre en quelques jours. La série antispécifique se poursuit sans aucun autre incident et la sérologie pratiquée en fin de cette seconde série est encore négative.

L'intérêt de cette observation nous semble résider dans le problème diagnostique qui se posait chez ce malade lors de sa deuxième entrée à l'hôpital. Si nous ne l'avions pas connu et traité précédemment nous aurions, très probablement, fait comme le confrère qui nous l'a adressé, le diagnostic très tentant de lésions secondaires spécifiques.

(Travail du Centre de dermatologie de la XVe Région militaire. Hôpital Michel Lévy, Marseille).

Rupia syphilitique secondaire, par MM. Arquié, P. Témine et S. Luszynski (présentés par M. Weissenbach).

Le légionnaire Car... Al... entre le 20 juin 1945 pour tumeur ulcérée du front. Cette lésion a débuté, il y a un mois et demi, sans cause apparente, sous la forme d'un « bouton » qui a augmenté de volume très régulièrement.

L'examen nous montre à la partie supérieure de la bosse frontale droite d'abord, une tumeur cutanée ovalaire de 3 cm. sur 2 cm., très saillante, surélevée de 15 mm. au-dessus de la peau du front.

Cette tumeur est recouverte d'une croûte jaunâtre, d'aspect ostréacé, dure. Cette squame-croûte est fortement adhérente. On la détache d'un seul bloc. Elle apparaît assez épaisse, formée de plusieurs stratifications. A sa face inférieure on aperçoit de gros « carpet tacks ».

Sous la croûte existe une ulcération lisse, régulière, saignant facilement.

Cette lésion n'adhère pas aux plans profonds. Elle est épidermo-dermique. Elle est entourée d'une fine aréole inflammatoire.

D'autre part, nous remarquons au-dessus de cette tumeur, ayant entamé la racine du cuir chevelu, 3 ou 4 petites lésions ulcéro-croûteuses, de la taille d'un petit poids du cuir chevelu, 3 ou 4 petites lésions ulcéro-croûteuses, de la taille d'un petit poids, dont les squames présentent aussi des clous de tapissier à leur face inférieure.

Des adénopathies du côté de la lésion sont trouvées dans les régions rétroauriculaires et sous angulo-maxillaire : ganglions petits, durs, mobiles, non douloureux.

L'examen général est négatif.

Le diagnostic de cette lésion nous apparaît comme difficile et nous entreprenons quelques examens biologiques avant de procéder à l'examen histologique.

Plusieurs hypoth.ses demandent confirmation ou infirmation :

la recherche d'éléments mycosiques, actinomycosiques et sporotrichosiques est négative dans la squame et dans la sérosité à l'examen direct. Une culture sur milieu de Sabouraud se montrera plus tard négative ;

il n'existe pas de bacilles acido et alcoolo-résistants dans le produit de raclage ; *mais les réactions sérologiques vont se montrer fortement positives* (B.-W. +++, H. +++, M. +++).

L'interrogatoire est alors repris et le malade nous avoue avoir eu un chancre syphilitique en décembre 1944, mal traité par une série incomplète de novar en mars

1945. Nous ne trouvons pas d'autres accidents cutanéo-muqueux, mais prélevant de la sérosité au niveau de l'ulcération *on y constate la présence de nombreux tréponèmes. tréponèmes.*

Notre diagnostic est maintenant affirmé : il s'agit d'une syphilide ulcéro-croûteuse hypertrophique accompagnée d'éléments ulcéro-croûteux plus petits.

Le malade est soumis au traitement spécifique ; après 4 cyanure de Hg préparatoires et 15 injections de Fontarsol la lésion a pratiquement disparu et le malade est fait sortant.

L'aspect ostréacé, la pluristratification de la croûte évoquent très nettement le rupia, aussi pensons-nous pouvoir dénommer cette lésion : *rupia syphilitique secondaire.*

Cette syphilide secondaire n'est pas classique. Fournier dans son *Traité de la Syphilis,* décrit des formes ulcéro-croûteuses, mais elles semblent moins hypertrophiques que celle de notre observation, bien qu'il décrive à cette forme secondaire tardive quelques attributs de tertiarisme. Il cite au passage quelques définitions « impétigo rodens, ecthyma syphilitique, rupia », sans s'y attarder.

D'autres ouvrages — en particulier Gougerot *in La syphilis en clientèle* — montre l'existence de syphilides rupoïdes, de rupia, mais il s'agit de syphilides tertiaires.

Notre syphilide rupoïde, survenue 6 mois après en chancre, dans laquelle il a été trouvé des tréponèmes et qui s'accompagne d'une sérologie très positive, apparait comme nettement secondaire, aussi nous avons cru intéressant de rapporter cette lésion secondaire particulière, rarissime, sous le nom de rupia syphilitique secondaire.

(Travail du Centre de dermatologie de la XVe Région militaire. Hôpital Michel Lévy, Marseille).

Gale croûteuse (4e cas personnel), par M. P. Pailheret (de Rennes).

Mme B... 69 ans, hospitalisée à l'Asile Saint-Meen, de Rennes, depuis avril 1944. En novembre 1944, gale banale (sillons interdigitaux, lésions des aisselles antérieures, des coudes, des fesses). Traitement par la pommade de Milian.

Récidive 15 jours après, sous forme de gale croûteuse :

Lésions prédominent sur le *tronc.* En avant enduit blanc jaunâtre adhérent, ne laissant aucun intervalle de peau saine ; en arrière, et principalement sur les omoplates : carapace beaucoup plus épaisse (3 à 5 mm.), se détachant en véritables lanières de 2 à 3 cm. de large sur 20 à 30 cm. de long. Au-dessous, l'épiderme est rouge et peu suintant.

Membres supérieurs. — Squame-croûtes épaisses aux deux coudes. La face palmaire est un peu squameuse, nombreux sillons interdigitaux, pas de lésions onguéales.

Membres inférieurs. — Simplement sur les cuisses (face antéro-interne) même aspect que sur le thorax.

Face. — Placards squamo-croûteux blanc jaunâtre, en relief, adhérents, occupant la joue et la tempe droite et la partie externe de la paupière supérieure.

Cuir chevelu. — Pédiculose, pityriasis capitis discret. Pas d'alopécie.

Très mauvais état général : diarrhée, hypothermie, mort le 3 janvier 1945.

L'examen microscopique des squames-croûtes prélevées à un endroit quelconque du tronc et de la face, et éclaircies dans une goutte de potasse à 40 o/o montre la présence de très nombreux acares (adultes, larves et œufs) ; morphologiquement identiques à ceux de la gale banale. Expérimentalement ils ont déterminé chez 2 autres sujets une gale classique, non croûteuse.

Examens complémentaires (Mme le Docteur Chevrel-Bodin). — Formule leucocytaire : poly. neutrophiles : 77 ; poly. éosinophiles : 0) ; basophiles : 0 ; grands mononucléaires : 0 ; moyens mononucléaires : 11,6 ; petits mononucléaires : 5,4 ; métamyélocytes : 53 ; monocytes : 0,7.

Biopsie. — Biopsie limitée par un épithélium hyperplasique : hyperacanthosique, hyperkératosique et parakératosique. Dans l'épaisse couche parakératosique se trouvent de nombreux parasites : acares mâles et femelles et œufs. Les acares pénètrent également dans le corps muqueux et s'y enkystent. L'épiderme forme de larges crêtes interpapillaires, massuées, au niveau desquelles il n'a pas été constaté de lésions de spongiose classiquement décrites dans cette dermatose. Le derme papillaire est infiltré par des lymphocytes — ceux-ci restent localisés en surface ; le derme moyen et de derme profond sont indemnes de toute lésion.

Autopsie. — *Rein* : aucune lésion histologique.
Foie : congestion marquée, sclérose à type insulaire.
Poumon : plage emphysémateuses alternant avec des ilôts de sclérose fortement anthracosiques.

L'intérêt des études biochimiques dans les alopécies séborrhéiques et pityriasiques, par M. E. Juster.

La pathogénie et l'étiologie de la calvitie et des alopécies pityriasiques sont encore très discutées malgré les recherches histologiques et bactériologiques de notre maître R. Sabouraud. Chaque auteur a sa conception particulière (kératose, alopécie prématurée, mue pilaire, etc.) qu'il ne peut d'ailleurs démontrer par des arguments décisifs.

J'ai pensé que les techniques nouvelles de la biochimie conduiraient peut-être à des résultats qui permettraient de mieux comprendre et de mieux traiter ces affections. Mon hypothèse de travail est basée sur deux faits cliniques :

1° Le grattage, avec une spatule ou une petite lime, du cuir chevelu d'un chauve en évolution, révèle un enduit brun plus ou moins foncé : la boue pelliculaire ; tandis que chez un individu normal (homme ou femme), qui ne perd pas ses cheveux, un grattage analogue ne montre que du pityriasis simplex, des pellicules sèches (furfur des chimistes).

Notre étude biochimique de cette boue pelliculaire a malheureusement éte interrompue par un accident d'appareillage. La série insuffisante des résultats obtenus n'autorise pas des conclusions affirmatives. Cependant il est permis de penser que la théorie de la séborrhée se trouverait démontrée si l'on constatait, dans tous les cas de calvitie, soit un rapport élevé entre les lipides totaux et le cholestérol, soit la présence d'alcool eikositique, cire spéciale à l'espèce humaine et constituant la majeure partie de l'insaponifiable du sébum.

En faveur de la conception de la calvitie : maladie régionale et tissulaire, je signalerai qu'un grattage léger du cuir chevelu, au moyen d'une spatule, provoque très facilement un piqueté hémorragique au niveau des follicules pilo-sébacés, quelquefois même une érosion de l'épiderme, alors que sur la région voisine chevelue, un grattage analogue ne détermine pas de suintement sanguin. Il faut tenir compte, dans la recherche de ce signe, des variétés de chevelures plus ou moins fournies. D'autre part, certains malades accusent une sensibilité plus grande dans la zone alopécique.

2° J'ai étudié, en collaboration avec notre collègue Gallerand, le deuxième fait clinique se résumant somme suit : plusieurs auteurs ont insisté sur le rôle possible des hormones mâles dans la calvitie, mais on n'a pas remarqué qu'inversement les femmes hyperfolliculinémiques ne perdaient pas leurs cheveux. Cette hyperfolliculinémie expliquerait l'arrêt de la chute des cheveux pendant la grossesse (1). Pour vérifier cette hypothèse, il faudrait faire des dosages de folliculine, d'hormone mâle et de principe gonadotrope dans les urines ou dans le sang des chauves et des femmes séborrhéiques qui perdent leurs cheveux.

Les essais thérapeutiques par l'hormone gonadotrope, la folliculine ou les substances œstrogènes de synthèse devront être poursuivis assez longtemps avant de déterminer une opinion définitive (2).

En dépit de la difficulté des recherches à l'heure actuelle, il serait souhaitable que les membres de la Société s'intéressent et participent à ces études biochimiques ainsi qu'à ces essais thérapeutiques afin d'arriver à la solution scientifique d'un des problèmes les plus importants de la dermatologie esthétique.

Le Secrétaire de séance :
Marcel Ducourtioux.

(1) Dans ce cas il faut penser également à l'action possible du principe gonadotrope.
(2) Chez certaines femmes dont le fonctionnement ovarien a été amélioré, le résultat, quoique très difficile à interpréter paraît probant. Chez l'homme, les premiers essais de traitement par voie interne ont été encourageants.

SOCIÉTÉ FRANÇAISE DE DERMATOLOGIE ET DE SYPHILIGRAPHIE FILIALE LYONNAISE

SÉANCE DU 22 NOVEMBRE 1945

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE — HOPITAL DE L'ANTIQUAILLE

Président : Professeur J. Gaté.

NÉCROLOGIE

Gaston Milian (1871-1945)

G. Milian vient de nous quitter après une longue et pénible maladie qu'il a supportée avec courage sans cesser un moment de travailler et de continuer à mettre au service de la lutte contre la syphilis, qui fut la grande préoccupation et la grande tâche de sa vie, sa pensée constamment agissante. J'ai vu et approché Milian dans de multiples circonstances, dans son service de l'hôpital Saint-Louis lorsque mes voyages m'amenaient à Paris, dans les différents Congrès où sa parole retentissait souvent, toujours ardente, parfois incisive, et de ces multiples rencontres je gardais l'impression d'un dynamisme véritablement étonnant. Je l'ai vu récemment dans son appartement de la rue de Liége, où Mme Milian savait si aimablement recevoir les Collègues et les élèves du Maître : il était alors déjà terrassé par la maladie, le lutteur admirable qu'il était avait abandonné un peu de sa naturelle combativité, mais après m'avoir dit le plaisir que lui causait ma visite, après m'avoir parlé de tous les bons amis qu'il comptait parmi les dermatologistes lyonnais, il m'entretint avec dilection des préoccupations qui l'assiégeaient, des difficultés de tous ordres qu'il rencontrait pour la publication de son livre sur le traitement de la syphilis, son testament scientifique en quelque sorte. Le lutteur n'avait pas totalement désarmé, l'esprit se dressait toujours actif en face des misères physiques et je le quittai en trouvant que cette attitude avait une réelle grandeur.

Élève de A. Fournier, Milian fit une longue et fructueuse carrière à l'hôpital Saint-Louis où son service était devenu le rendez-vous des dermatologistes du monde entier. L'heure de la retraite ayant sonné, il n'avait pas laissé de ralentir pour autant son activité. L'Institut Alfred Fournier en devint le centre : il y poursuivait son enseignement à l'école de sérologie en même temps qu'il y avait organisé un service très suivi de consultations. Il avait ainsi gardé bien en mains un instrument de travail qui lui permettait de poursuivre son effort et d'enrichir d'observations nouvelles la splendide floraison de ses travaux scientifiques. Je renonce à exposer ici dans le détail ce que furent ceux-ci : qu'il me suffise de rappeler les points les plus intéressants de son œuvre : la réactivation sérologique,

les érythèmes du 9e jour, le biotropisme, les petits signes de la syphilis occulte. Milian avait aussi largement collaboré à la *Nouvelle Pratique Dermatologique* qu'on peut considérer comme la Somme présente de notre spécialité. Il avait voulu enfin avoir à sa disposition une véritable tribune personnelle et nous avons tous suivi avec intérêt l'activité de la *Revue française de Dermatologie* qu'il avait créée et qui jusqu'en 1939, grâce aux observations nombreuses et aux aperçus originaux de son rédacteur en chef connut une indiscutable vitalité.

Président de la Ligue Nationale française contre le Péril vénérien de 1933 à 1945, Membre de l'Académie de Médecine depuis 1938, Président d'honneur de la Société Française de Dermatologie et de Syphiligraphie et de l'Association internationale des Dermatologistes de langue française, Membre correspondant de l'Académie Royale de Médecine de Rome, G. Milian était Officier de la Légion d'Honneur.

G. Milian n'est plus. Son œuvre lui survivra. Il est possible, il est probable même que certaines de ses conceptions déjà quelque peu combattues de son vivant et qu'il soutenait avec l'ardeur que nous avons connue soient un jour plus ou moins battues en brèche, mais d'autres demeureront malgré la disparition de leur défenseur. On peut affirmer que l'œuvre longuement et activement poursuivie par ce bon ouvrier de la médecine restera comme l'une des plus importantes de la Dermato-Vénéréologie contemporaine.

D'aucuns, dont je suis, se souviennent d'avoir parfois soutenu avec Milian des discussions assez âpres et qu'il n'était pas toujours facile de maintenir sur le ton de la parfaite courtoisie; mais tous admettront aujourd'hui que leur contradicteur était profondément convaincu dans la défense de ses idées, ceci, reconnaissons-le loyalement, fait complètement oublier cela.

G. Milian a hautement honoré l'École de Saint-Louis et la Dermato-Vénéréologie française. Il en a largement diffusé le renom à l'étranger. C'est là un mérite qu'on ne saurait oublier et nous garderons pieusement la mémoire du grand médecin et du grand honnête homme que fut G. Milian.

Henri Halkin

Depuis notre dernière réunion nous avons eu également la douleur d'apprendre la mort de notre collègue le Docteur Halkin, Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques de l'Université de Liége. Son éloge nécrologique a été fait à la séance du 14 juin de la Société Française de Dermatologie. Toutefois, le Professeur Halkin, qui a si grandement honoré l'école dermatologique belge, était pour beaucoup d'entre nous le plus charmant des amis et c'était une figure que nous avions toujours le plus grand plaisir à rencontrer dans les Congrès. Nous ne pouvons donc laisser passer sa disparition sans saluer sa mémoire et nous associer de tout cœur aux regrets exprimés par la Société Française de Dermatologie.

Pemphigus congénital à kystes épidermiques chez les deux frères ichtyose chez la sœur, par M. J. Gaté.

L'A. rapporte l'observation de 3 enfants : 2 frères (10 et 4 ans) atteints de pemphigus congénital avec kystes épidermiques sans signe actuel de Nikolsky ; 1 sœur (9 ans) atteinte d'ichtyose vraie, d'ailleurs discrète. Pas de signes d'hérédo-spécificité, ni de dysendocrinie chez ces 3 enfants, nés à terme et se développant physiquement et intellectuellement d'une façon tout à fait normale. Pas d'antécédents à retenir ni chez les parents, ni chez les grands-parents. On a décrit l'association de l'ichtyose et de l'épidermolyse bulleuse dystrophique. Par contre, il faut retenir ici la fragilité cutanée isolée chez les 2 garçons et l'hyperkératose sans fragilité épidermique chez la fillette.

Acanthosis nigricans survenu un an après une hystérectomie pour néoplasme du col utérin, par M. J. Gaté.

L'A. rapporte l'observation d'une femme de 60 ans opérée un an auparavant pour néoplasme du col et qui présente actuellement une dyskératose papillaire et pigmentaire absolument typique de la nuque, des aisselles, des aines. On sait la fréquence avec laquelle on constate dans l'acanthosis nigricans un néoplasme profond, intestinal le plus souvent. L'observation présente s'inscrit dans le même sens.

Pelade développée autour d'une cicatrice récente d'abcès du cuir chevelu, par M. J. Gaté.

L'A. rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans 1/2, ne présentant aucun stigmate d'hérédo-syphilis, aucun signe de déficit endocrinien, chez lequel s'est développée, sur le cuir chevelu, autour de la cicatrice d'un abcès d'origine traumatique du cuir chevelu survenu un mois auparavant, incisé et guéri depuis 15 jours, une plaque de pelade typique. L'étiologie qui ici peut mettre en cause une origine réflexe directe est intéressante à souligner.

Un cas de tumeurs cutanées d'origines multiples, par MM. J. Gaté, R. Labry et P. Cuilleret.

Les A. présentent un moulage de sarcome du bras. Il s'agissait d'une malade de 68 ans, qui était porteur depuis quelques mois de ce sarcome, depuis 2 ans de deux épithéliomas baso-cellulaires de la tempe et de la joue gauches et d'un fibrome du bras opposé.

Ces diagnostics cliniques pour les trois variétés de tumeurs ont été confirmés par l'histologie. Le fibrome et les deux épithéliomas baso-cellulaires ont été enlevés par l'électro-coagulation. Le sarcome sera soumis à la radiothérapie.

Les A. insistent sur la rareté de ce cas où chez la même malade se trouvaient une tumeur bénigne et deux tumeurs malignes cutanées de nature différente.

Pemphigus épidémique à forme très grave, jugulé par la pénicillinothérapie (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par MM. P. Cuilleret et R. Creyssel.

Les A. rapportent l'observation d'un nourrisson de 3 semaines envoyé dans le Service pour une dermatose généralisée avec état général extrêmement grave (hypothermie, cyanose, déshydratation). L'aspect est celui d'une maladie de Ritter avec vaste décollement épidermique s'étendant à tout le tronc et à la racine des membres. La mère au 17e jour de ses couches a eu de l'impétigo du visage et l'enfant dès le 10e jour de sa naissance a présenté sur le corps quelques petits éléments d'impétigo ; d'autres nourrissons à la Maternité étaient atteints eux aussi d'impétigo. Devant l'état général extrêmement grave on tente un traitement par la pénicilline et l'enfant reçoit en 24 heures 100.000 unités par voie intramusculaire en 8 injections avec, comme traitement local, poudrage sulfamidé.

Dès le lendemain, la température redevient normale, l'enfant s'alimente, les lésions régressent et on poursuit le traitement anti-infectieux pendant 5 jours avec du 2.632 RP (2 grammes par jour). Guérison rapide en une semaine avec épidermisation normale.

Achondroplasie et xérodermie (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr. J. Gaté), par MM. P. Cuilleret et R. Moindrot.

Fillette de 10 ans hospitalisée pour une gale. Elle présente une xérodermie et une achondroplasie. On soupçonne l'hérédo-spécificité par l'existence de petits signes tels que voûte ogivale et déformation nasale. On essaye un traitement d'épreuve antisyphilitique.

A propos de l'action combinée de l'histamine et de l'antergan (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. J. Pellerat.

MM. Flandin, Millot et Ducourneau (1) ont attiré l'attention sur l'action parfois heureuse des injections d'histamine sous-cutanée dans l'eczéma et sur l'action plus régulièrement favorable de l'association antergan-histamine. Les résultats obtenus avec les antihistaminiques seuls ne sont pas incompatibles avec l'hypothèse de l'action concomitante des deux corps. Nous avons montré que l'ingestion ou l'injection d'antihistaminique provoque régulièrement une augmentation importante de l'histamine sanguine (2). Il est possible que cette libération de l'histamine endogène agissant en même temps que l'antihistaminique contribue à obtenir un résultat thérapeutique heureux mais il paraît nuisible d'introduire dans l'organisme une dose supplémentaire d'histamine qui risque de favoriser l'apparition d'accidents du type de ceux qu'on observe parfois au cours de traitement par les antihistaminiques (urticaire, eczéma, asthme...).

Variations de la teneur cutanée en histamine sous l'influence du froid et dans certaines dermatoses (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. J. Pellerat et Mlle Murat.

La réfrigération de la peau par le chlorure d'éthyle provoque régulièrement une chute importante de la teneur cutanée en histamine et une libération de ce corps, comme en témoigne l'enrichissement en histamine du sang veineux drainant le territoire réfrigéré (2).

L'étude de la teneur cutanée en histamine dans diverses dermatoses (urticaire, gale, eczéma, psoriasis, lichen plan, zona) nous a montré qu'au niveau des lésions dermatologiques le taux du tissu malade est toujours plus faible que le taux d'un fragment cutané sain. Ceci implique l'existence d'une libération d'histamine, à des degrés d'ailleurs variables, dans des affections très diverses et il est possible que l'histamine libérée soit le facteur déterminant de certains symptômes (érythème, prurit).

Causes d'échec dans le traitement de la gale en milieu hospitalier (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. Gaté), par M. J. Coudert.

L'enquête, s'étendant sur plusieurs mois et contrôlée par les observations faites dans les dispensaires, a permis de relever diverses causes. Les produits antiscabiéiques actuels ont un pouvoir de pénétration moindre et une durée d'action trop éphémère. Leur prescription abusive et mal réglée est très fréquente. La désinfection du linge, rendue de ce fait plus nécessaire, est négligée, souvent même totalement oubliée par les malades et surtout par les médecins. Elle doit s'étendre également aux vêtements. Elle peut cependant être facilement réalisée par le repassage humide.

Enfin, la fréquence des contagions scolaires puis familiales, où la maladie est souvent méconnue ou même cachée au médecin, est la cause la plus fréquente des réinfections réitérées.

(1) MM. Ch. Flandin, J. Millot et J. Ducourneau, *Ann. derm. syph.*, 1945, n° 7-8, p. 220.

(2) M. J. Pellerat, Recherches sur l'histamine et les antihistaminiques de synthèse, *Thèse doct. Sciences*, Lyon. 1945.

Érythème noueux récidivant à 10 ans de distance avec cuti-réaction négative, transformé à deux reprises par les sulfamides (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. GATÉ), par MM. P. BONDET et J. PELLERAT.

Femme de 35 ans hospitalisée pour un érythème noueux à l'occasion d'un épisode grippal, ayant présenté il y a 10 ans un érythème noueux en même temps qu'une tumeur lombaire d'origine néoplasique qui a été opérée.

A son entrée, la température est à 39°. L'éruption présente les caractères classiques de l'érythème noueux. La cuti-réaction est négative.

Traitement : Sumédine (10 gr. pendant 3 jours) qu'on doit interrompre en raison d'une intolérance digestive. Sous l'influence du traitement, apyrexie en 24 heures, disparition complète de l'érythème noueux. Après quelques jours de repos, l'éruption reparaît avec la même intensité et la malade est soumise à un traitement par le Fontamide (8 gr. pendant 3 jours) qui fait disparaître définitivement l'éruption.

Erythème noueux au cours d'une syphilis secondaire (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. GATÉ), par MM. P. BONDET et MONOD.

A côté de l'érythème noueux idiopathique, dont la nature tuberculeuse ne fait pas de doute, on peut voir chez l'adulte surtout, un érythème noueux secondaire. Il peut survenir au cours de certaines infections et notamment de l'infection tréponémique.

Syphilis tertiaire lupoïde mutilante évoluant depuis 2 ans chez une femme de 53 ans (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. GATÉ), par MM. P. BONDET et MONOD.

Malade de 53 ans présentant des lésions mutilantes de la face, évoluant depuis 2 ans. Cette affection dès le début a été considérée comme un lupus, et soignée par les traitements habituels, notamment le traitement de Charpy. Aucun résultat. Sur l'aspect des lésions, la rapidité d'évolution et l'âge de la malade, nous pensons plutôt à une syphilis tertiaire. Notre diagnostic est confirmé par une sérologie sanguine extrêmement et entièrement positive. Un traitement interne (Bi — Hg Cy — Ki) a amené en 3 semaines une cicatrisation à peu près totale.

Végétations vénériennes à localisation uniquement cervico-utérine (Travail de la clinique dermatologique de l'Antiquaille, Pr J. GATÉ), par MM. P. BONDET et J. DURANT.

Malade de 19 ans entrée pour blennorragie. A l'examen, et lors des premiers prélèvements de contrôle, aucun aspect anormal du col ni de l'ensemble des muqueuses.

Après le 2e nitratage, on remarque un aspect blanchâtre du col affectant les deux lèvres et formant une plaque circulaire d'apparence lisse. Pas d'induration, pas d'adénopathie inguinale, ni pelvienne. Sérologie négative. On considère qu'il peut s'agir d'un aspect dyschromique secondaire à l'application de nitrate.

8 jours après, l'aspect a complètement changé : les deux lèvres du col paraissent hérissées d'élevures ramifiées filiformes, blanchâtres, avec certains éléments s'écrasant sous le doigt. Cet aspect saillant s'exagère encore les jours suivants. On ne note toujours aucune autre végétation dans la région génito-anale. Mais il existe sur le tronc de la face interne des cuisses quelques papillomes et mollusca contagiosa.

Cette observation est rapportée en raison de la localisation exclusivement cervicale, et aussi en raison des conditions d'apparition assez spéciales. Les premières modifications du col ont été remarquées 11 jours après l'hospitalisation. Cette particularité peut faire mettre en doute l'étiologie habituelle des végétations, par contact vénérien, et faire envisager dans ce cas le rôle de l'irritation locale par les nitratages, intervenant d'ailleurs sur un terrain spécial, à tendance verruqueuse.

Le traitement local du lupus tuberculeux par la méthode de fraisage. Ses résultats. Présentation de photographies, par M. J. Casabianca (Marseille).

L'auteur présente une série de photographies de lupiques guéris par sa méthode de fraisage, dont le principe très simple se borne à broyer les tissus lupiques sous la fraise employée en art dentaire.

Aucun procédé de traitement local ne lui a permis d'obtenir d'aussi beaux résultats. L'opération est pratiquement indolore. Les cicatrices sont souples, planes et esthétiques. Le fraisage lui a permis de guérir en quelques mois des malades traités vainement depuis 15 et même plus de 20 ans. Les photographies présentées sont celles de malades uniquement traités par le fraisage sans adjonction d'autre thérapeutique locale ou générale, afin de démontrer la haute valeur curative de la méthode.

Dans sa pratique actuelle, l'auteur y adjoint systématiquement la méthode de traitement général du Docteur Charpy. En associant les deux méthodes, il a obtenu des guérisons beaucoup plus rapides, car, loin de s'opposer, elles se complètent admirablement bien.

Sur 80 malades traités par l'auteur depuis 3 ans, 70 d'entre eux paraissent avoir atteint la guérison définitive.

Le traitement du lupus tuberculeux : une question de priorité, par M. J. Charpy (Dijon).

On a eu l'obligeance de signaler à l'auteur que des médecins belges faisaient une réclamation de priorité dans le traitement du lupus tuberculeux, en faveur d'un article du D[r] Fanielle, *Le Scalpel*, 30 décembre 1942. Or, cet article paru quelques mois avant sa 1[re] communication (*Soc. Lyon Derm.*, juillet 1943) *ne fait aucune allusion au lupus ni à la tuberculose cutanée*; l'auteur de cet article y signale seulement l'action favorable de la vitamine D et du gluconate de Ca (à doses classiques) dans des affections « présumées tuberculeuses », telles que, asthme, rhume des foins, eczéma, ganglions bacillaires et même tuberculose pulmonaire. Ces faits certes intéressants, étaient connus, et plusieurs spécialités pharmaceutiques françaises associant vit. D et gluc. de Ca donnaient en 1938 comme indications tuberculose. états prétuberculeux.

La méthode, dite de Charpy (doses *massives* de vitamine D plus lait ou gluconate de Ca, à doses faibles) a été d'*emblée et dès 1940 conçue telle quelle en vue du lupus*, appliquée dès 1941 (malade Vautrin) et avait donné en juillet 1943, *28 guérisons complètes dont la moitié persistaient depuis plus d'un an.*

La guérison régulière en série du lupus, maladie jusque-là incurable, a été réalisée pour la première fois en France, à Dijon, de 1941 à 1942.

Au sujet du traitement du lupus tuberculeux, par M. J. Charpy (Dijon).

1° Chez un petit nombre de malades, le traitement dit de Charpy ne donne pas de résultats aussi rapidement brillants que d'habitude : il s'agit, souvent, d'une mauvaise absorption digestive de la vitamine D et du Ca : ces malades pour la plupart sont des insuffisants hépatiques, à foie un peu gros, à tissus œdémateux et « bouffis ». D'où l'importance du régime : *proscrire formellement* : viande de porc, charcuterie, conserves, graisses cuites, salaisons, alcool. *Régime déchloruré 3 jours de suite* par semaine. Administrer le Ca à *jeun. Prescrire extraits pancréatiques et vitamine C.*

2° *La guérison anatomique* des lésions lupiques par la méthode n'avait jamais été prouvée. La cicatrice d'un lupus de la cuisse (3 cm. sur 1 cm. 5) soigné en 1943 apparemment guéri depuis début de 1944, est enlevée chirurgicalement en bloc (février 1945). Le prélèvement va jusqu'à la couche musculaire. Des coupes multiples sont pratiquées dans le fragment : *nulle part on ne trouve trace de lésions tuberculeuses.*

Le pentaméthylène-tétrazol (Cardiazol) en dermatologie (1[re] note), par MM. J. Charpy et Grapin (Dijon).

Le pentaméthylène-tétrazol (Cardiazol) est utilisé depuis 20 ans en pathologie vasculaire et comme convulsivant, en psychiatrie. Leroy (de Liége) avait en 1938

constaté fortuitement son action favorable dans l'eczéma et certaines affections allergiques.

P. Chauchard (*P. M.*, 21 avril 1945) a montré expérimentalement que le médicament agit sur le centre régulateur des chronaxies, en déprimant le cerveau et en excitant les centres périphériques ; ces notions nous ont suggéré des indications théoriques applicables à la dermatologie, que confirment nos recherches cliniques : 1° le p. m. t. est un *médicament remarquable du prurit et de la douleur cutanée*, d'indications et d'efficacité très supérieures à celles des anti-histaminiques de synthèse ; 2° son action périphérique lui confère une efficacité remarquable dans les *troubles trophiques*. D'où ses indications dans un grand nombre d'affections dermatologiques : eczéma, dermites artificielles, urticaire, œdème de Quinke, strophulus, prurigos, névrodermites, prurits localisés ou diffus, lichen plan... ulcères de jambes, plaies atones, zona..., accidents de la chimiothérapie.

La tolérance du médicament est excellente, chez l'adulte, l'enfant et le nourrisson, en injections intramusculaires ou par la bouche, à doses moyennes (10 à 20 cg.), qu'on peut répéter toutes les 2 ou 3 heures, la voie veineuse n'est pas recommandable.

Deux cas d'urticaire chronique traités et guéris par le Néo-antergan, par M. J. Duverne (St-Etienne).

Les deux observations rapportées concernent des sujets présentant des poussées d'urticaire quotidiennes depuis plusieurs mois où les thérapeutiques habituelles, y compris l'autohémothérapie, étaient restées sans effet. La guérison complète dans les deux cas fut obtenue après 3 cures sucessives de 8 ou 10 jours, chacune des deux premières cures ayant comporté la disparition de l'urticaire mais une récidive à symptomatologie atténuée dès la cessation du médicament. Dans les 2 cas, la guérison après la 3e cure se maintient depuis plusieurs mois.

Un cas d'érythème polymorphe avec phénomènes articulaires intenses jugulé en 24 heures par le 2632 RP, par MM. J. Duverne et R. Bonnaymé (St-Etienne).

Les auteurs rapportent l'observation en insistant sur l'intensité des lésions cutanées, des phénomènes articulaires et des signes généraux non modifiés par le salicylate de soude, alors que la Sumédine les fit disparaître très rapidement tandis que le processus pathologique ne s'éteignait que très lentement ainsi qu'en témoignaient une tuméfaction sterno-claviculaire peu douloureuse et une sédimentation persistante à 45 o/o.

Vaste nævus avec semis de petits nævi généralisés à caractère extrêmement prurigineux, par MM. J. Duverne et Minaire (St-Etienne).

Très vaste nævus du dos apparu dès la naissance, accompagné d'innombrables lésions analogues de petites dimensions mais généralisées à tout le corps. Un contrôle histologique a permis d'affirmer qu'il s'agissait d'un nævus à cellules næviques banales malgré le caractère extrêmement prurigineux des lésions et les lichénifications consécutives. Des électro-coagulations répétées ont supprimé radicalement les lésions des parties découvertes, avec disparition du prurit local et résultat esthétique très appréciable.

Erythème noueux par maladie de Bouillaud, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Femme de 30 ans se présentant avec un érythème noueux typique des membres, des arthralgies et une hydarthrose bilatérale, une température à 40° sans sueurs importantes, un cœur rapide avec égalisation des deux bruits ; mauvais état général ; toux (expectoration non bacillifère) ; panaris torpide un mois avant. Radiographie

pulmonaire sans lésion ; C. R. tuberculinique positive ; à cause de l'atteinte cardiaque, on pense à la maladie de Bouillaud ; le salicylate *per os* et par voie intraveineuse guérit la malade en 13 heures. Dans la suite malade indocile, qui refuse la continuation du traitement ; elle est hospitalisée 15 jours après en Médecine pour une maladie de Bouillaud avec endocardite sans réapparition de l'E. N.

Erythème noueux déclenché successivement par les sulfamides et les chocs au cours d'une salpingite gonococcique, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Femme de 25 ans, mal de Pott à 15 ans actuellement guéri. Radiographie pulmonaire : gros ganglion calcifié juxtaaortique droit. Salpingite gonococcique. Déclenchement d'un E. N. d'abord par la Thiazomide puis par les chocs au Delbet. L'I. D. tuberculinique ne réveille pas l'E. N. mais donne localement une véritable nouure d'une durée d'environ dix jours.

Les érythèmes noueux à évolution locale non résolutive, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

L'E. N. au lieu de disparaître sans laisser de trace peut, aux membres inférieurs, à la jambe de préférence, parfois à la cuisse, évoluer vers un élément hypodermique dur, indolore, mal délimité, peu adhérent à l'épiderme, sans érythème. Celui-ci a une évolution résolutive non ulcérative, lente et torpide. Ainsi se trouve créée une cellulite nodulaire chronique qu'il est difficile de situer exactement dans la nosologie, mais qui se rapproche surtout de l'érythème induré de Bazin sans pouvoir se confondre avec lui et sans en constituer un stade initial.

Un cas de maladie de Pick-Herxheimer avec concrétion calcaire prétibiale, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Les lésions rénales latentes dans l'eczéma chronique rebelle et généralisé : lésion focale et atteinte parallèle, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Il semble que l'on doit distinguer deux éventualités : 1° les lésions avec pyurie dont les auteurs apportent une nouvelle observation ; elles jouent le rôle d'une infection focale dont le traitement guérit l'eczéma que les traitements dermatologiques purs n'arrivaient pas à réduire ; 2° les néphrites avec hématurie microscopique avec ou sans cylindrurie, mais sans albuminurie qui sont une localisation rénale de la maladie eczémateuse ; état congestif cutané avec exoserose — état congestif rénal avec hématurie microscopique. Le traitement de la néphropathie est ici sans action et l'abcès de fixation est indiqué. Les antihistaminiques sont sans action.

Induration plastique de la verge, angor, ictus et syphilis, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Homme de 50 ans à sérologie négative. Il présente successivement un petit ictus curable, puis un angor qui dure, puis une induration plastique de la verge. Un traitement spécifique par le CyHg a amélioré l'induration sans la guérir ainsi que l'angor.

Induration plastique de la verge et impuissance, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Un homme de 35 ans voit évoluer simultanément une frigidité sexuelle avec impuissance et noyaux d'induration plastique de la verge. Pas d'étiologie connue. Amélioration par le testosterone.

Pyodermite traînante avec syndrome physiopathique au cours d'une syphilis sérologique non traitée. Guérison par le traitement antisyphilitique, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Une malade de 50 ans présente une pyodermite du dos de la main que les traitements n'améliorent pas ; au bout d'un mois apparaît un syndrome physiopathique avec glossyskin des doigts, contracture, état parétique et décalcification diffuse des os des doigts et de la main. La biopsie montre des lésions banales. Examen clinique négatif, sérologie très positive. Un traitement bismuthique guérit la pyodermite, sans cicatrice, dont la disparition entraîne celle du syndrome physiopathique.

Tuberculides papulo-nécrotiques symptomatiques d'une primo-infection, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Jeune homme de 18 ans, campagnard. Six mois après son installation en ville, tuberculides papulo-nécrotiques discrètes des membres. Cuti très positive non phlycténulaire. Adénopathie médiastine. Guérison des éléments cutanés par la vitamine C.

Mort subite sans lésion anatomique au cours d'une érythrodermie spontanée du psoriasis, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Lancon.

Homme de 50 ans vieil habitué du Service pour un psoriasis invétéré. Erythrodermie du psoriasis — examen viscéral négatif — mort subite. L'autopsie ne montre absolument aucune lésion macroscopique des viscères et du cerveau.

Curieuse contamination syphilitique par traumatisme, par MM. H. Thiers, J. Racouchot et Thirion.

Une hypothèse à propos de la sulfamido-résistance des gonocoques, par M. Ch. Petouraud.

L'auteur fait des remarques pertinentes où il oppose la sulfamido-résistance des gonococcies citadines aux blennorragies rurales qui réagissent encore, semble-t-il, relativement bien au traitement sulfamidé.

Analogie topographique de dyschromies de la face d'étiologie différente : quatre observations, par M. G. Massias (Vichy).

L'auteur considère que la ditribution topographique des mélanodermies ou autres dyschromies de la face ne constitue pas un élément très appréciable du diagnostic. Il présente à l'appui 4 observations de mélano-dyschromie intéressant les unes et les autres les régions temporales, latéro-maxillaires, malaire et latéro-cervicales.

La première est celle d'une mélanose de Riehl chez une femme de 37 ans.

La seconde concerne une mélanodermie de type Civatte.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une pigmentaire syphilitique dont l'aspect évoque assez celui d'une mélanose de Riehl pour que la confusion ait été faite.

La dernière observation se rapporte au cas assez curieux d'une mulâtresse, entièrement dépigmentée en 20 ans par une affection achromiante dont la nature n'a pu être précisée et qui présente de part et d'autre de la face des zones de repigmentation qui apparaissent comme un processus de guérison.

Sur un nouveau cas de chancre syphilitique à retardement survenu après un traitement sulfamidé, par M. A. Vidal (Marseille).

L'A. rapporte une nouvelle observation semblable aux quatre autres cas qu'il avait présentés à la réunion de la sulfamidothérapie du 9 juillet 1941 concernant des chancres syphilitiques dont l'incubation avait été prolongée à la suite d'un traitement sulfamidé.

Apparition d'éléments bulleux au cours de la sulfamidothérapie,
par M. A. Vidal (Marseille).

L'A. rapporte deux observations de malades atteints de gonococcie traités par les sulfamides ayant présenté parmi divers signes d'intolérance l'apparition à plusieurs reprises avec changement de médicaments d'une volumineuse bulle sur le fourreau et sur le gland.

Vœu. — *Dans sa réunion du 22 Novembre, la filiale lyonnaise de la société française de dermatologie et de syphiligraphie, a émis le vœu suivant :*

« Vu l'augmentation continuelle des cas de gale et de pédiculose (en particulier du cuir chevelu), la Société revient sur le vœu qu'elle avait émis il y a 3 ans et demande à nouveau à M. l'Inspecteur Régional de la Santé de faire rappeler par MM. les Directeurs départementaux aux Médecins praticiens l'intérêt qu'il y a à tenir compte dans leurs prescriptions de l'économie nécessaire des produits antiscabiéiques devenus très rares et de la nécessité absolue cependant de faire appliquer le traitement de leurs malades suivant les modalités qui seules peuvent en assurer l'efficacité : application de produits antiscabiéiques sur tout le corps et désinfection systématique du linge, des vêtements et de la literie, ces mesures devant être appliquées, par ailleurs, systématiquement à tout l'entourage ».

Le Secrétaire :

P. Cuilleret.

TABLE PAR NOMS D'AUTEURS [1]

(1) Les lettres **R. N.** placées avant un ou plusieurs chiffres de la pagination indiquent que ce ou ces chiffres concernent la Réunion dermatologique de Nancy.
Les lettres **R. L.** placées de la même façon indiquent la Réunion dermatologique de Lyon.

TABLE DES MATIÈRES [1]

(1945)

---

(1) Les lettres **R. L.** placées avant un ou plusieurs chiffres de la pagination indiquent que ce ou ces chiffres concernent la Réunion dermatologique de Lyon.

M

N

Le Gérant : G. Masson.

DÉPÔT LÉGAL : 1946, 1er TRIMESTRE, N° D'ORDRE 202. MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
BARNÉOUD FRÈRES ET Cie, IMPRIMEURS (31.0566), LAVAL, N° 411. — 3-1946.